

Aus dem medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Philipps-Universität Marburg

Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. U. Lotzmann

Abteilung für Parodontologie

Leiterin: Prof. Dr. L. Flores-de-Jacoby

**Klinischer Vergleich einer resorbierbaren Membran und eines
bioaktiven Glases zur Behandlung von Furkationsbefällen Grad II/III
bei Patienten mit einer aggressiven generalisierten Parodontitis
- Ergebnisse einer 24-monatigen prospektiven Studie -**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin

dem Fachbereich Humanmedizin der

Philipps-Universität Marburg

vorgelegt

von

Valeska Philine Natalie Gottschalk

aus Minden

Marburg 2004

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der Philipps-Universität Marburg
am: 01.07.2004

Gedruckt mit der Genehmigung des Fachbereichs Humanmedizin

Dekan: Prof. Dr. Maisch

Referent: Prof. Dr. Flores-de Jacoby

Correferent: Prof. Dr. Lotzmann

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Anatomie und Morphologie des Furkationsbereiches	1
1.2	Ätiologie der parodontalen Erkrankung	4
1.2.1	Die Mikroorganismen der aggressiven Parodontitis	5
1.3	Pathogenese parodontaler Erkrankungen	6
1.4	Diagnostik und Klassifikation des Furkationsbefalls	9
1.5	Chirurgische Behandlung des Furkationsbefalls	11
1.6	Materialien zur GTR-Behandlung	13
1.6.1	Anforderungen an das Membranmaterial	13
1.6.2	Nicht resorbierbare Membranen aus expandiertem PTFE	14
1.6.3	Resorbierbare biologische Membranen	15
1.6.3	Resorbierbare synthetisch hergestellte Membranen	18
1.7	Biokeramische Materialien	19
1.7.1	Membranen in Kombination mit Knochenersatzmaterialien	21
2	Ziel der Studie	23
3	Material und Methode	24
3.1	Patienten	24
3.1.1	Auswahl der Patienten	24
3.1.2	Vorbehandlung der Patienten	27
3.2	Operativer Eingriff	27
3.2.1	Chirurgische Behandlung mit einer resorbierbaren Membran	27
3.2.2	Chirurgische Behandlung mit einem bioaktiven Glas	29
3.2.3	Postoperative Behandlung	29
3.3	Materialien	30
3.3.1	Bioaktives Glas	30
3.3.2	Resorbierbare Membran	31
3.4	Methode	32
3.4.1	Klinische Untersuchung	32
3.4.2	Röntgenologische Untersuchung	34
3.4.3	Zeitlicher Ablauf der Untersuchung	35
3.5	Statistische Auswertung	36
4	Ergebnisse	39

4.1	Statistische Ausgangsdaten	39
4.2	Ergebnisse nach der Parodontalbehandlung	39
4.3	Den Behandlungserfolg beeinflussende Faktoren	49
4.3.1	Alter des Patienten	49
4.3.2	Geschlecht.....	50
4.3.3	Ober-, Unterkiefer	50
4.3.4	Zahnfläche	50
4.3.5	Kronenversorgung	51
4.4	Ergebnisse der Röntgenkontrolle.....	51
5	Diskussion	53
5.1	Diskussion der Methode.....	53
5.2	Diskussion der Ergebnisse	55
6	Schlussfolgerungen.....	61
7	Zusammenfassung.....	62
8	Summary	64
9	Literaturverzeichnis	65
10	Anhang A	76
10.1	Tabellen - und Abbildungsverzeichnis	76
10.2	Tabellen	77
11	Anhang B	80
11.1	Verzeichnis der akademischen Lehrer	80
11.2	Danksagung	81

1 EINLEITUNG

In der Bundesrepublik Deutschland leidet fast jeder Erwachsene über 18 Jahre an einer parodontalen Erkrankung, weniger als 5% sind parodontal gesund. Weltweit sind 30-50% der 35- bis 65jährigen Menschen an leichter Parodontitis, 5-20% an schwerer Parodontitis erkrankt (*Mengel et al. 1993*). Die Parodontitis ist gekennzeichnet durch fortschreitenden Verlust von Stützgewebe, der mit einer irreversiblen Schädigung der zahntragenden Gewebestrukturen einhergeht. Der Erkrankungsprozess verläuft in Schüben, so dass unterschiedliche Krankheitsstadien nebeneinander vorliegen können.

Die Therapie der parodontalen Erkrankung ist komplex und aufwändig, insbesondere die Behandlung von Molaren oder anderen mehrwurzeligen Zähnen stellt den Behandler oft vor Probleme, da der Zugang zum Furkationsbereich durch die distale Lage der Molaren im Zahnbogen und die Verschiedenheit der Wurzel- und Furkationsanatomie, erschwert ist (*Takacs et al. 1993*).

Die Behandlung zielt nicht nur auf die Verhinderung eines Fortschreitens der Erkrankung ab, sondern auf eine möglichst vollständige Wiederherstellung aller verlorengegangener Anteile des Zahnhalteapparates. Ausgehend von dieser Zielsetzung wurden in den vergangenen Jahren zur Behandlung von Furkationsdefekten verschiedene Therapieverfahren zur Regeneration der parodontalen Gewebe entwickelt. Zum Einsatz kamen autogene, allogene und alloplastische Materialien, sowie Membranen nach dem Prinzip der gesteuerten Geweberegeneration (GTR).

Das Therapieverfahren der GTR mit Hilfe von Membranen gilt heute als anerkanntes Verfahren, um in Furkationen verlorengegangenes parodontales Stützgewebe wieder aufzubauen (*Karring et al. 1998*).

Ziel der vorliegenden Studie war es, die Effektivität von zwei unterschiedlichen Materialien in der Behandlung von Furkationsbefällen zu vergleichen. Es wurden eine bioresorbierbare Membran und ein bioaktives Glas verwendet.

1.1 Anatomie und Morphologie des Furkationsbereiches

Das Fortschreiten der destruktiven parodontalen Läsion im Furkationsbereich von mehrwurzeligen Zähnen wird zu einem Großteil durch die Morphologie des Wurzelkomplexes, mit seiner makroskopischen und bizarren mikroskopischen

Struktur, begünstigt (*Schroeder & Scherle 1987*). Daher ist die Behandlung von Molaren bis heute ein Problem und eine Herausforderung, welche noch nicht vollständig gelöst ist.

Der Wurzelbereich ist der apikal der Schmelz-Zement-Grenze gelegene Teil eines Zahnes, der normalerweise von Wurzelzement überzogen ist. Das Basiselement jeder Wurzel ist der sogenannte Wurzelzapfen auch Wurzelkegel genannt, er stellt eine konstante morphologische Einheit dar. Oberkiefermolaren besitzen in der Regel drei Wurzeln, eine mesiobukkale, eine distobukkale und eine palatinale Wurzel. Der Wurzelbereich der Unterkiefermolaren ist aus zwei Wurzeln zusammengesetzt, aus einer mesialen und einer distalen.

Ab einem bestimmten Niveau kommt es zu einer vollständigen Separation des Wurzelbereiches. Diese sichtbare Teilungsstelle wird interradiikuläre Einziehung genannt. Der Teil des Wurzelbereiches, der sich zwischen zwei getrennten Wurzelkegeln oder zwei voneinander getrennten Wurzeln befindet, ist die Furkation. Diese besteht hauptsächlich aus dem horizontalen Teil des interradiikulären Vorsprungs. Als Furkation wird demnach die Gabelung der Wurzel bezeichnet, sie befindet sich zwischen den einzelnen Wurzeln eines Zahnes (*Carnevale et. al. 1998*). Im Oberkiefer wird der furkale Bereich aufgrund der drei Wurzeln auch als Trifurkationsbereich, im zweiwurzigen Unterkiefer als Bifurkationsbereich bezeichnet. Der Übergang zwischen dem vorwiegend vertikalen und dem horizontalen Teil einer interradiikulären Einziehung ist der Furkationseingang. Die relative Höhe der Furkationseingänge wird gemäß ihrer Position aus der Relation zueinander bestimmt.

Die maximale furko-apikale Ausdehnung des Wurzelkomplexes in Relation zu seiner Länge ist der Grad der Teilung. Wurzelstamm wird der Teil zwischen der Schmelz-Zement-Grenze und dem Furkationseingang genannt.

Der erste Molar im Oberkiefer ist in der Regel größer als der zweite Molar und dieser wiederum größer als der dritte Molar. Der erste Molar im Oberkiefer besitzt meistens drei gespreizte Wurzeln: eine mesiobukkale, eine distobukkale und eine palatinale. Während die mesiobukkale Wurzel normalerweise senkrecht positioniert ist, sind die distobukkale Wurzel nach distal und die palatinale Wurzel nach palatinal geneigt. Die distobukkale und die palatinale Wurzel weisen einen runden Wurzelquerschnitt auf, wohingegen die mesiobukkale Wurzel in mesiodistaler Richtung einen größeren Querschnitt als in bukkopalatinaler Richtung zeigt. Auf der distalen Oberfläche dieser

Wurzel befindet sich eine Konkavität, die ungefähr 0,3 mm tief ist (*Bower 1979*). Alle drei Furkationseingänge des ersten oberen Molaren variieren in ihrer Ausdehnung und beginnen in unterschiedlichen Abständen von der Schmelz-Zement-Grenze.

Die Furkationseingänge liegen je nach Zahnart und Wurzelfläche zwischen 3 und 6 mm unterhalb der Schmelzzementgrenze. Die Anatomie der Furkationsbereiche variiert individuell sehr stark. Die Teilung des Wurzelstammes beginnt nahe der Schmelzzementgrenze, so dass der Eingang zur Furkation mesial durchschnittlich 3 mm, distal 4 mm und bukkal 5 mm apikal davon liegt. Dies bedeutet, dass der Furkationsbereich gewölbt und geneigt ist. In der mesiodistalen Ebene ist die Wölbung der mesialen Furkation näher an der Schmelz-Zement-Grenze und die distale Oberfläche vergleichsweise näher an der Wurzelspitze. Dafür ist der bukkale Furkationseingang schmaler als das mesiale und distale Gegenstück.

Der Grad der Teilung zwischen den Wurzeln und die damit verbundenen Divergenzen verringern sich vom ersten Molar über den zweiten bis zum dritten Molar im Oberkiefer.

Die mesiobukale Wurzel des ersten oberen Molaren ist häufig weiter bukkal im Zahnbogen lokalisiert, als die distobukale Wurzel. Tritt diese Situation in einem Kiefer mit einer dünnen Knochenplatte ein, projiziert sich die Wurzel durch den Knochen auf die äußere Oberfläche des alveolären Knochens und Knochenfenestrationsen oder Dehiszenzen sind möglich. Nicht selten kommt es in diesen Fällen zu Retraktionen des Gingivalrandes.

Neben anatomischen Besonderheiten können die Wurzeln der Molaren morphologische Veränderungen aufweisen, die den Parodontitisbefall begünstigen (*Schroeder 1991*). Morphologische Variationen, die man bei Diagnose und Behandlung beachten muss, sind „Fusionen“ zwischen divergierenden Wurzeln, zervikale Schmelzfortsätze oder Schmelzperlen im Furkationsbereich und akzessorische Pulpakanäle, die mit der Teilungsstelle in Verbindung stehen. Letztere können zu einer Infektion der Pulpa bei profunder Parodontitis führen. Häufiger tritt jedoch der Fall ein, dass eine primäre Infektion der Pulpa sich in den Furkationsraum ausbreitet. Schmelzüberhänge können sich von der Schmelz-Zement-Grenze in die Furkation ausdehnen.

Von *Masters & Hoskins (1964)* wurde folgendes Klassifikationsschema vorgeschlagen. Es werden kleine Ausläufer von der Schmelz-Zement-Verbindung, die nur den Wurzelstamm bedecken von mittel-großen Spuren, die den

Furkationseingang erreichen und ausgedehnten Lanzetten innerhalb des Furkationsbereichs unterschieden. Lanzettenförmige Fortsätze bilden Leitpfade für die subepitheliale Ausbreitung von Mikroorganismen, da in dieser Region kollagenfaserartige Haftungselemente fehlen (*Schroeder 1991*). Weiterhin können Schmelzstrukturen als Perlen, Inseln und Zungen im Wurzelbereich gefunden werden, welche von Teilen der Hertwig'schen Epithelscheide abstammen (*Moskow & Canut 1990*). Diese Schmelzstrukturen im Furkationsbereich tragen zu einer schlupfwinkelreichen Oberfläche bei und begünstigen Plaqueablagerungen ebenso wie iatrogene Reize durch überstehende Füllungs- und Kronenränder und fördern damit den Furkationsbefall. In der Regel kommen diese Schmelzprojektionen selten vor (*Roussa 1998*). Die Furkationskuppeln können durch Dentin- und Zementleisten sowie Dentinkugeln und dicke Zementauflagerungen weiter eingeengt werden. Im Verlauf einer Parodontitis kommt es zu weiteren Oberflächenrauigkeiten und lakunenartigen Resorptionen. Diese Retentionsstellen sind für das Fortschreiten der Parodontitis und der interradiikulären Karies verantwortlich.

1.2 Ätiologie der parodontalen Erkrankung

Als wichtigste ätiologische Faktoren für die Entstehung und Progression entzündlicher Parodontalerkrankungen sind supra- und subgingival lokalisierte Mikroorganismen zu betrachten (*Listgarten et al. 1993*). Die lokale bakterielle Infektion ist primäre Ursache der parodontalen Erkrankungen. Je nach Art, Dichte und Virulenz der die subgingivale Plaque zusammensetzenden bakteriellen Flora können verschiedene Formen der Parodontitis auftreten. Das bedeutet, Gingivitis und Parodontitis sind Ausdruck der entzündlichen Reaktion des Parodonts, ausgelöst durch Plaque und Mikroorganismen.

Bei parodontal erkrankten Patienten scheint ein gestörtes Gleichgewicht zwischen der bakteriellen Herausforderung und der Wirtsabwehr vorzuliegen (*Mengel & Flores-de-Jacoby 2000*). Auch wenn den Bakterien bei der Entstehung der parodontalen Erkrankungen eine zentrale Rolle zukommt, ist die körpereigene Immunabwehr nicht zu vernachlässigen, insbesondere da sie durch zahlreiche Risikofaktoren (z.B. Rauchen, systemische Erkrankungen, Alter, psychosozialer Stress, Medikamente, Hormonschwankungen) negativ beeinflusst werden kann.

Trotz vielfältiger und moderner Untersuchungsmethoden sind Ätiologie und Pathogenese von parodontalen Erkrankungen noch nicht abschließend geklärt. Auch

die von den Mikroorganismen ausgelöste Wirtsreaktion ist bis zum heutigen Zeitpunkt noch nicht im Detail geklärt, da sie von einer Vielzahl äußerst komplexer Faktoren abhängig ist. Es hat sich gezeigt, dass entzündliche Parodontalerkrankungen durch exogene und endogene sowie durch die daraus folgende Immunantwort des Wirtsorganismus entstehen.

Exogene Faktoren werden in primäre und sekundäre Faktoren eingeteilt. Primäre Faktoren schädigen das Parodont direkt durch dauerhafte Anwesenheit weicher und harter Zahnbeläge und die darin enthaltenen Mikroorganismen. Die sekundären Faktoren, wie überstehende Füllungs- und Kronenränder schädigen das Parodont indirekt durch Förderung der Plaqueakkumulation oder direkt durch Traumatisierung des parodontalen Gewebes.

Zu den endogenen Faktoren gehören angeborene immunologische Erkrankungen, Syndrome, Stoffwechselerkrankungen und Autoimmunerkrankungen. Sie allein können jedoch keine parodontale Erkrankung verursachen, begünstigen aber deren Entstehung.

1.2.1 Die Mikroorganismen der aggressiven Parodontitis

Mikroorganismen spielen die zentrale Rolle bei der Ätiologie und Pathogenese der parodontalen Erkrankungen. Beläge auf Zahnoberflächen und in Parodontaltaschen enthalten etwa 10^{10} Bakterien pro Gramm Trockengewicht. In parodontalen Taschen wurden bisher über 300 verschiedene Bakterienarten isoliert, doch nur ein Teil davon wird als parodontopathogen eingestuft. Im gesunden gingivalen Sulkus dominieren mit 85% grampositive Mikroorganismen. Mit zunehmender gingivaler Entzündung kommt es zu einer Verschiebung der subgingivalen Mikroflora von grampositiven Kokken zu gramnegativen, beweglichen Stäbchen und Spirochäten (Slots 1977).

Bei einer aggressiven Parodontitis liegt eine bakterielle Mischflora vor, die besonders in den akuten Phasen größere Mengen von hochvirulenten Keimen, wie *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, aber auch *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens* enthält (Moore et al. 1982). Diese Parodontitis-assoziierten Bakterien zeichnen sich durch die Produktion verschiedener Stoffwechselprodukte aus, die entweder das umgebende Parodontalgewebe direkt zerstören oder die humorale Immunantwort ihres Wirtes inaktivieren.

Bei *P. intermedia* handelt es sich um ein Gram-negatives, anaerobes Stäbchen, während *E. corrodens* ein fakultativ anaerobes, Gram-negatives Bacterium ist. Besonders *P. gingivalis*, ein schwarzpigmentiertes, Gram-negatives, anaerobes Stäbchen, besitzt ein hohes Pathogenitätspotential. Es vermag sich an Epithelzellen und anderen Gram-positiven Bakterien anzuheften, gibt Endotoxin und Kollagenase zur Spaltung von Typ-I, Typ-II und Typ-III-Kollagen ab, ist fibrinolytisch und spaltet Komplement-Faktoren sowie Antikörper. Es induziert die Produktion von Interleukin-1, das Osteoklasten aktiviert. Ferner blockiert oder behindert es die Chemotaxis der neutrophilen Granulozyten und widersetzt sich der Phagozytose und der Abtötung (Van Winkelhoff et al. 1988).

A. actinomycetemcomitans ist ein Gram-negatives, fakultativ anaerobes, capnophiles Bacterium, welches eng mit der Pathogenese aggressiver Parodontalerkrankungen verbunden ist (Zambon 1994). Es vermag an Schleimhautoberflächen zu haften, invadiert die gingivale oder parodontale Taschenwand und produziert ein Leukotoxin, das neutrophile Granulozyten oder Monozyten abtötet (Christersson 1993). Ferner werden Endotoxine, die Knochenresorption veranlassen, freigesetzt. *A. actinomycetemcomitans* produziert des Weiteren Faktoren, welche die Proliferation von Fibroblasten, Endothel- und Epithelzellen behindern, sowie die Chemotaxis unterbinden (Rabie et al. 1988).

Solche Eigenschaften machen in ihrer Vielfalt und Summe diese oder andere Bakterien hochgradig virulent und pathogen (Haffajee & Socransky 1994). Allerdings genügt die Anwesenheit solcher Bakterien nicht allein, um eine Parodontitis auszulösen.

1.3 Pathogenese parodontaler Erkrankungen

Der charakteristische pathogene Ablauf bei plaqueassoziierten parodontalen Erkrankungen wird vom Zusammenwirken äußerer (Bakterien) und wirtseigener Faktoren bestimmt. Die Erkrankung verläuft histopathologisch in vier Stadien (Page & Schroeder 1976).

- Initiale Läsion:

Diese entwickelt sich innerhalb weniger Tage nach Plaqueeinwirkung im Bereich des Saumepithels. Es resultiert eine Zunahme der Sulkusflüssigkeit mit dem Auftreten von extravaskulären Serumproteinen im Exsudat. Dies führt zu einer erhöhten Migration von Leukozyten in das Saumepithel und den gingivalen Sulkus. Eine durch Dilatation des subepithelialen Gefäßplexus hervorgerufene Vaskulitis, eine Zerstörung des perivaskulären Kollagens und eine Auflockerung des Sulkusbodens ist feststellbar.

- Frühe Läsion:

Innerhalb von 10 bis 14 Tagen entwickelt sich aus der unbehandelten initialen Läsion die frühe Läsion, die einer chronischen Gingivitis entspricht. Charakteristisch ist ein ausgeprägtes Lymphozyten- und Makrophagen-Infiltrat unmittelbar unter dem Saumepithel (*Brecx et al. 1987*). Leukozyten migrieren in großer Anzahl ins Saumepithel und den Sulkus, Plasmazellen sind nur in geringen Mengen nachweisbar. Die meisten Fibroblasten sind geschädigt, es kommt zu einem weiteren Abbau von kollagenen Fasern (*Okada et al. 1983*). Durch Proliferation der Basalzellen, dehnt sich das Saumepithel nach lateral ins Bindegewebe aus.

- Etablierte Läsion:

Aus der frühen Läsion entwickelt sich innerhalb von Wochen spontan eine etablierte Läsion, die dem Beginn einer Parodontitis entspricht. Sie kann jahrelang bestehen und ist nach individueller Behandlung reversibel. Es laufen akute Entzündungsprozesse ab, eine immerwährende Proliferation des Saumepithels nach lateral und apikal ist feststellbar. Ein Abbau des Knochens liegt noch nicht vor, aber es entsteht eine Taschenbildung, die sich auf die Gingiva beschränkt. Entlang des Taschen- und Saumepithels und im Umkreis des Taschenbodens, ist ein variabel großes, kollagenarmes und gefäßreiches Infiltrat nachweisbar. Es kommt zu einer hohen Migration von Leukozyten und Immunoglobulinen durch das Bindegewebe und Saumepithel (*Mengel & Flores-de-Jacoby 2000*).

- Fortgeschrittene Läsion:

Dies führt zur weiteren Ausdehnung der entzündlichen und immunpathologischen Gewebsreaktion, mit erhöhtem Kollagenabbau, Destruktionsprozessen im Alveolarknochen und Proliferation des

Saumepithels nach apikal und lateral. Der umliegende Alveolarknochen und das kollagene Bindegewebe werden in Granulationsgewebe umgewandelt. Die typischen Zeichen einer fortgeschrittenen Läsion sind die Ausbildung von echten Taschen mit Attachmentverlusten und beginnendem Knochenabbau (*Schroeder & Attström 1980*).

Der Verlauf dieser Läsion ist nicht kontinuierlich, sondern es wechseln sich aktive (Exazerbation) und passive (Stagnation) Phasen ab (*Socransky et al. 1984*).

Nach *Schroeder (1997)* besteht in Phasen der Aktivität eine hochakute Entzündung, die Taschenwand ist ulzeriert und das Gewebe von extravasalen neutrophilen Granulozyten überschwemmt. Die im Wirkungsbereich der Entzündung liegenden Knochenoberflächen zeigen eine hohe Osteoklastendichte, Knochen wird rasch abgebaut. Solche aktiven Schübe werden wahrscheinlich dadurch eingeleitet, dass bestimmte, in der Tiefe der Tasche und in Nischen der Furkation lebende Bakterien eine kritische Masse erreicht haben und invasiv werden.

Die subgingivalen Bakterien breiten sich kontinuierlich nach apikal aus. Dabei kommt es, bedingt durch proteolytische Enzyme der Bakterien und die Entzündungsreaktion, zu einer Destruktion der im Zement inserierenden kollagenen Fasern. Dieser Abbau ermöglicht nun die Apikalproliferation des Saumepithels, und damit die Entstehung einer parodontalen Tasche.

Bindegewebssubstanzen, vor allem Kollagen, können entweder durch Phagozytose oder durch Enzymfreisetzung abgebaut werden. Durch Schädigung, Abtötung oder Subselektion der Fibroblastenpopulation, die für die Produktion der kollagenen Fasern verantwortlich ist, kann es im Bereich der Gewebsreaktion zu einer gedrosselten, veränderten oder vollständig unterdrückten Kollagensynthese kommen.

Alveolarknochen und andere Teile des Alveolarfortsatzes können direkt oder indirekt abgebaut werden. Der direkte Knochenabbau wird durch Bakterien oder ihre Produkte ausgelöst. Bakterien selbst vermögen Knochen mittels geeigneter Enzyme aufzulösen. Die Mechanismen dieser Auflösung sind kaum bekannt und können nur bei direktem Bakterien-Knochen-Kontakt zur Wirkung gelangen (*Schroeder 1997*). Indirekt wird der Knochenabbau durch von körpereigenen Zellen produzierten Mediatoren ausgelöst. Beispielsweise können T- und B-Lymphozyten sowie

Makrophagen Interleukin-1 freisetzen, welches Osteoklasten aktiviert und damit zur Knochenresorption führt (*Tatakis 1993*).

Bisher wurden diese Mechanismen der Pathogenese plaquebedingter Parodontalerkrankungen nur allgemein erläutert. In der Literatur konnten keine genauen Angaben zur Pathogenese der parodontalen Erkrankung im Furkationsbereich mit den jeweiligen Veränderungen der Gewebe in der Teilungsregion mehrwurzeliger Zähne gefunden werden. Dennoch soll nachfolgend ein kurzer Einblick in die histopathologischen Veränderungen im furkalen Bereich, während der Progression einer Parodontitis gegeben werden.

Voraussetzung ist zunächst die Entwicklung einer parodontalen Tasche. Wie bereits dargelegt entsteht diese durch das Zusammenwirken von bakterieller Proliferation, subgingival gerichteter Ausdehnung der bakteriellen Plaque und der entzündlichen Reaktion des Wirtes (*Takata & Donath 1988*). Da der Abstand von der Schmelz-Zement-Grenze bis zur Wurzelteilungsstelle bei mehrwurzeligen Zähnen nur wenige Millimeter beträgt, muss bereits in frühen Stadien der parodontalen Erkrankung mit einem Befall der Furkation gerechnet werden. In histologischen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass der Taschenboden irregulär verläuft, oft finden sich unterminierende Taschenbezirke, die sich bis in die Bi- und Trifurkationsräume ausdehnen (*Schroeder 1997*). Das interradiikuläre Septum bei mehrwurzeligen Zähnen besteht nur aus Spongiosa und Alveolenwand. Kommt es infolge der fortschreitenden Parodontitis zu einer Ausdehnung der entzündlichen und immunpathologischen Gewebsreaktion in die furkale Region, mit Destruktionsprozessen im Alveolarknochen, führt dies zu einer Umwandlung des interradiikulären Knochens und des kollagenen Bindegewebes in Granulationsgewebe. Knochenresorption und Attachmentverlust breiten sich hierbei also nicht nur apikalwärts entlang der Wurzeln, sondern auch in horizontaler Richtung zwischen diesen aus. Messbare Folge ist die Zunahme der Sondierungstiefe in vertikaler und insbesondere horizontaler Richtung, die sich klinisch als Furkationsbefall manifestiert.

1.4 Diagnostik und Klassifikation des Furkationsbefalls

Die Diagnose Furkationsbefall ist von entscheidender Bedeutung für die weitere Behandlungsplanung. Sie dient zur Abschätzung der Prognose eines Zahnes. Zur Beurteilung können die parodontalen Sondierungswerte, Röntgenbilder oder die

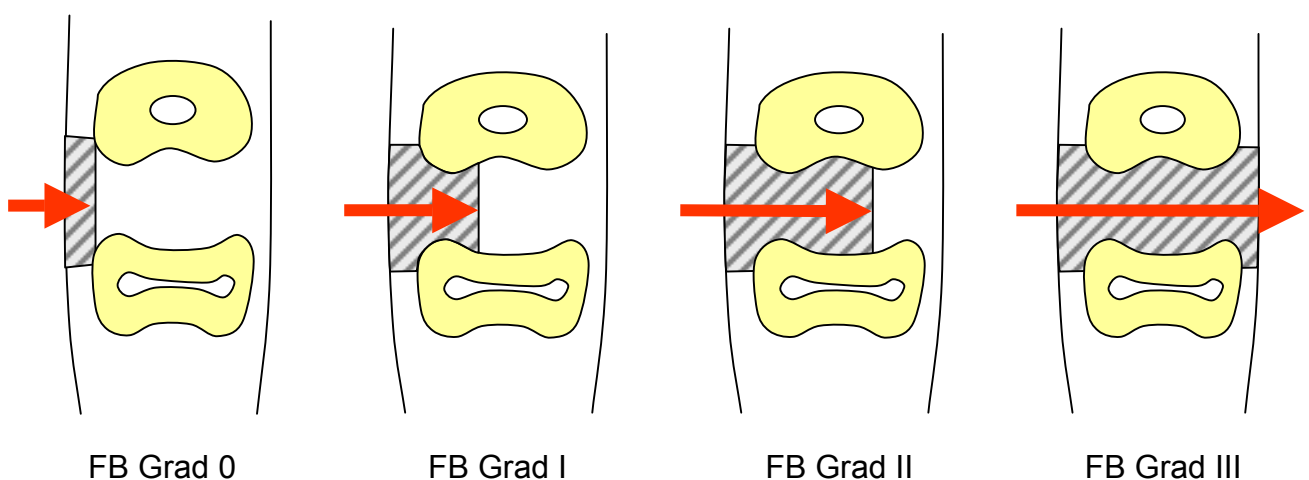
Situation während einer chirurgischen Intervention, z.B. im Rahmen einer Lappenchirurgie oder eines „Reentry“ herangezogen werden.

Klinisch erfolgt die Beurteilung eines Furkationsbefalls in der Regel über die Sondierung des Defektes. Hierzu haben sich speziell gekrümmte Sonden bewährt (z.B. Nabers-Sonde, HU-Friedy Mfg. Co. Inc. Chicago, IL, USA). Der klinischen Untersuchung fällt die größte Bedeutung zu, da mit der radiologischen Methode eine Furkationsbeteiligung nicht immer zu diagnostizieren ist. Die Möglichkeiten mit konventioneller Röntgeninterpretation, kleinste Dichteveränderungen in parodontalen Läsionen insbesondere in Furkationsgebieten zu erkennen, sind limitiert (Lang & Hill 1977). Vor allem im Oberkiefer kann das Destruktionsausmaß aufgrund von Überlagerungen nicht vollständig beurteilt werden. Daher werden über 40% der intra operationem festgestellten Furkationsbeteiligungen zuvor im Röntgenbild erkannt.

Entsprechend den Angaben von Hamp et al. (1975) erfolgt die Einteilung des Furkationsbefalls in drei Grade:

- Grad I: horizontaler Stützgewebsverlust, der 1/3 der Zahnbreite nicht überschreitet
- Grad II: horizontaler Stützgewebeverlust, der 1/3 der Zahnbreite übersteigt, sich aber nicht über die gesamte Breite des Furkationsbereichs erstreckt
- Grad III: totale, „durchgehende“ Destruktion der Parodontalgewebe im Furkationsbereich

Abb.1: Klassifikation des Furkationsbefalls (Quelle: P. Gottschalk)



Die endgültige Diagnose kann in vielen Fällen erst intra operationem nach Freilegung der Wurzeln gestellt werden. Dies gilt insbesondere für die Differenzierung der Furkationsgrade II und III.

1.5 Chirurgische Behandlung des Furkationsbefalls

Im Vordergrund der Furkationsbehandlung steht die Erzielung einer entzündungsfreien Situation mittels Plaque- und Konkremententfernung sowie mit anschließender Wurzelglättung. Im Idealfall kommt es zu einer vollständigen Regeneration, d. h. die morphologische und funktionelle Wiederherstellung des zerstörten Gewebes in Form eines neuen bindegewebigen Attachments mit neuem Knochen, Wurzelzement und inserierenden Desmodontalfasern (*Nyman et al. 1982*). Die traditionellen Parodontaltherapien wie Hemisektion, Tunnelierung oder Prämolarisierung führen nur zu einer reparativen Heilung. Wird bei der Hemisektion die stärker parodontal geschädigte Wurzel entfernt, so wird bei der Tunnelierung eine schmale durchgehende Furkation so erweitert, dass die operativ geschaffene Öffnung vom Patienten z.B. mit einem kleinen Interdentalbürstchen saubergehalten werden kann. Der Sinn der Prämolarisierung besteht darin, einen parodontal befallenen Molaren in zwei einwurzelige Molaren umzugestalten. Anstelle der Furkation tritt ein Approximalkontakt, es entsteht ein normaler Interdentalraum (*Bühler 1991*). Diese klassischen Therapien vermögen zwar die Entzündung zu reduzieren, erschaffen aber „nur“ ein epitheliales Attachment im Sinne einer Gewebereparatur (*Caffesse et al. 1994*) und sind nicht in der Lage den ursprünglichen Zustand des Zahnhalteapparates wieder herzustellen (*Greenstein & Caton 1993*). Wunsch aller therapeutischer Bemühungen ist die „Restitutio ad integrum“, d.h. die völlige Wiederherstellung des durch eine Erkrankung zerstörten Gewebes, welche primär nur mit der gesteuerten Geweberegeneration (engl.: guided tissue regeneration, GTR) erreicht werden kann.

Das in den 80er Jahren entwickelte Verfahren der GTR ist eine in tierexperimentellen Untersuchungen entwickelte Methode in der Parodontalchirurgie. Es basiert darauf, dass nur jene Zellen während der Heilung in eine chirurgisch behandelte Läsion eindringen sollen, die ein „Regenerationspotential“ besitzen. *Melcher* wies im Jahre 1969 darauf hin, dass die Zellen, die unmittelbar nach „Scaling und root planing“ die Wurzeloberfläche als erste besiedeln, die Art des späteren Attachments bestimmen. Histopathologische Studien oraler Strukturen belegen, dass in der Heilungsphase

nach parodontalchirurgischen Eingriffen die gingivalen Epithel- und Bindegewebezellen, die alveolären Knochenzellen und die Zellen des parodontalen Ligaments um die Wiederbesiedelung der zuvor plaqueexponierten Wurzeloberfläche konkurrieren. Die gingivalen Epithelzellen besitzen jedoch die höchste Proliferationsrate dieser vier Gewebearten; sie können innerhalb einer Woche die Wurzeloberfläche neu besiedeln (*Schroeder 1991*) und dadurch das Koronalwachstum der Bindegewebszellen und Knochenzellen verhindern.

Nyman et al. (1982 a, b) konnten zeigen, dass desmodontale Zellen die Möglichkeit der Wiederherstellung bindegeweblichen Attachments besitzen. Auch alveoläre Knochenzellen scheinen befähigt, eine zementähnliche Substanz auf der Wurzeloberfläche anzulagern (*Melcher et al. 1987*). *Karring (1996)* überprüfte, ob das parodontale Bindegewebe, bestehend aus Bindegewebe der Gingiva und des Alveolarknochens, ebenfalls das Potential besitzen, ein neues parodontales Attachment zu bilden. Er stellte jedoch fest, dass das langsam verheilende Knochengewebe Ankylosen verursacht, wenn die Wurzel nicht von Desmodont bedeckt ist. Des Weiteren vermag das epitheliale Gewebe bindegewebige Einkapselungen oder Wurzelresorptionen zu verursachen (*Nyman et al. 1980*). Vor dem Hintergrund dieser Erkenntnisse suchten *Nyman et al. (1980)* einen Weg, sowohl das Epithel als auch das Bindegewebe aus Gingiva und Alveolarknochen an der Besiedelung mechanisch gereinigter Wurzeloberflächen zu hindern. Sie konnten zeigen, dass eine mechanische Barriere in Form einer Membran die Voraussetzung für die Entstehung eines neuen Attachments bietet.

Dieses Verfahren wurde erstmals 1982, mit einer zwischen Wurzeloberfläche und Mukoperiostlappen platzierten Kunststoffmembran, erfolgreich am Menschen durchgeführt (*Nyman et al. 1982 b*). Die gewonnenen Erkenntnisse forcierten die Entwicklung eines neuen Behandlungskonzeptes zur Regeneration parodontaler Gewebe.

Die GTR mit Hilfe von Membranen gilt heute als anerkanntes Verfahren, um bei Furkationsbefällen verlorengegangenes parodontales Stützgewebe wieder zu regenerieren.

1.6 Materialien zur GTR-Behandlung

1.6.1 Anforderungen an das Membranmaterial

Die Parodontaltherapie nach den biologischen Prinzipien der GTR wird heute als die sicherste Methode für die Erschaffung von neuem Attachment und Knochen betrachtet. Dabei reicht die bloße Anwesenheit der Membran im Sinne einer Barriere und eines Platzhalters für das Gelingen einer Behandlung nach dem GTR-Prinzip nicht aus. Material und Design sind ebenfalls wichtig für den Erfolg der Regeneration (*Gottlow 1993*).

Die Biokompatibilität muss in klinischen Tests nachgewiesen worden sein. Das Material darf weder über ein allergisierendes Potential verfügen, noch zelltoxisch sein. Die Membran sollte keine gesteigerte Entzündungsreaktion des Wirtsgewebes hervorrufen.

Resorbierbare Membranen sollten rückstandslos verstoffwechselt werden, um auf einen zweiten chirurgischen Eingriff verzichten zu können. Die Zeit, in welcher der Abbau erfolgt, sollte kalkulierbar und nicht von individuellen, körpereigenen Faktoren abhängig sein. Eine übermäßige Aktivität könnte die notwendige Regenerationszeit verkürzen und einen verfrühten Abbau bewirken. Wichtig ist, dass die Membran über einen Zeitraum von vier Wochen so stabil bleibt, dass sie ihrer Funktion als Platzhalter gerecht wird (*Iglhaut et al. 1988*). Sie muss daher ausreichend steif sein, um einen Raum unter sich offen zu lassen, der dem parodontalen Gewebe Platz für die Regeneration gewährt. Andererseits sollte sie keine Rigidität aufweisen, die traumatische Reaktionen im Weichgewebe auslösen könnte, sondern vielmehr über gewisse, die Adaption erleichternde Flexibilität verfügen. Durch ein geeignetes Makro- und Mikrodesign sollen optimale Regenerationsergebnisse ermöglicht werden. Beispielsweise könnte die Membran so gestaltet sein, dass einwachsende Gewebe das Material an der vorgesehenen Stelle stabilisieren und Dislokationen vermieden werden. Da histologische Untersuchungen zeigen konnten, dass die Membran das Einwachsen von gingivalem Bindegewebe und Epithel in den Defekt verhindert, sollte die Barrierefunktion für 4-6 Wochen aufrecht erhalten werden, um ein Apikalwachstum dieser beiden Gewebe zu verhindern. Gleichzeitig sollte die Durchlässigkeit der Membran für Stoffe, welche für die Ernährung des darunter liegenden Gewebes benötigt werden, gewährleistet sein.

Des Weiteren sollte das Material gegenüber einer Bakterienakkumulation widerstandsfähig sein, da jede Ansammlung von Plaque mit den darin enthaltenen

Bakterien zu einer Entzündungsreaktion des umgebenden Gewebes führt und die Neubildung parodontaler Gewebe negativ beeinflussen kann. Die Applikation der Membran sollte für den Behandler einfach durchzuführen sein. Zur Anpassung an individuelle anatomische Defektmorphologien können sich verschiedene Membrankonfigurationen als hilfreich erweisen.

Aus Gründen der Keimbelastung sind synthetisch hergestellte Materialien natürlichen vorzuziehen, da bei Letzteren weder die Frage des Antigencharakters geklärt noch das Risiko einer Infektion ausgeschlossen ist (*Christgau & Schmalz 1995*). Die Membran muss steril in einer Einwegverpackung geliefert werden.

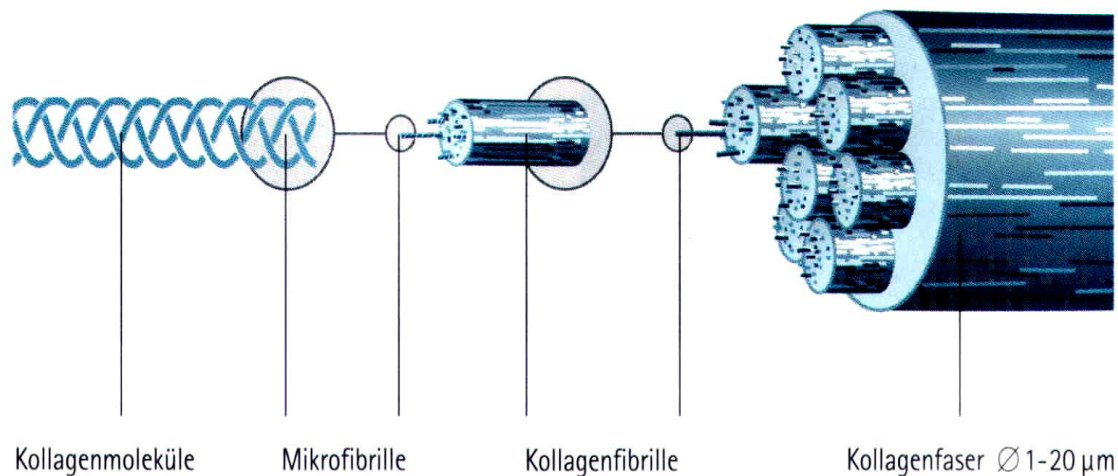
1.6.2 Nicht resorbierbare Membranen aus expandiertem PTFE

Innerhalb weniger Jahre wurde eine Vielzahl verschiedener Barrieren für die GTR-Behandlung eingesetzt und untersucht (*Anderegg 1998*). Generell kann zwischen nicht-resorbierbaren und resorbierbaren Membranen unterschieden werden. Seit 1988 wurden die nicht-resorbierbaren Membranen aus expandiertem Polytetrafluorethylen (e-PTFE = Teflon) angewendet, da sie eine zuverlässige Barriere für Epithel und Bindegewebe darstellen (*Flores-de-Jacoby et al. 1991, Becker & Becker 1993, Eickholz & Benn 1995*). Schon seit den 70iger Jahren bewährt sich dieses Material in der Gefäßchirurgie und wird mit Erfolg angewendet. Bis heute ist e-PTFE das am häufigsten verwendete, nicht-resorbierbare Membranmaterial. Ein wesentlicher Nachteil bei dem Einsatz dieses Materials ist der zweite chirurgische Eingriff zur Entfernung der Membran; hierdurch erhöht sich das Risiko postoperativer Komplikationen. Parallel zur Weiterentwicklung der e-PTFE-Materialien gab es immer wieder Bestrebungen, diese durch resorbierbare Membranen zu ersetzen, um den Zweiteingriff zu umgehen. Dadurch sollte die Gefahr einer Traumatisierung des neugebildeten Gewebes minimiert werden. Ferner erhoffte man sich eine erhöhte Akzeptanz beim Patienten sowie eine Reduzierung der Behandlungszeit mit der damit verbundenen Kostensenkung (*Hutmacher et al. 1996*). Bisher wurden natürliche Materialien (Kollagen) sowie synthetische Polylactide bzw. Copolymere aus Polylactiden/Polyglycoliden verwendet.

1.6.3 Resorbierbare biologische Membranen

Kollagen gehört zu den am besten untersuchten natürlichen Biomaterialien. Bei den Kollagenmembranen wird zwischen solchen tierischen (z.B. Rind, Schwein) und menschlichen Ursprungs (z.B. Dura mater) unterschieden. Kollagene werden seit vielen Jahren in der Chirurgie als Nahtmaterial, Wundabdeckung und Hämostyptikum eingesetzt. Es handelt sich um ein Faserprotein, welches Hydroxylprolin enthält und die Struktur einer Tripelhelix besitzt. Diese besteht aus drei miteinander verbundenen Einzelfäden und zeichnet sich durch eine hohe Zugfestigkeit aus. Kollagenfasern sind u. a. für die Strukturelastizität im kristallinen Knochenaufbau verantwortlich (*Geistlich, Biomaterials 2001*).

Abb.2: Aufbau einer Kollagenfaser (Aus: *Geistlich Biomaterials 2002*)



Bis heute konnten dreizehn verschiedene Kollagentypen isoliert werden. Sie zeigen Unterschiede in ihrer elementaren Zusammensetzung und ihrer makromolekularen Anordnung (*Hutmacher et al. 1996*).

Im Rahmen der GTR-Behandlung hat sich die Verwendung von Kollagen Typ-I, sowohl menschlichen als auch bovinen Ursprungs bewährt. Dieses Kollagen stellt den Hauptbestandteil parodontaler Gewebe dar.

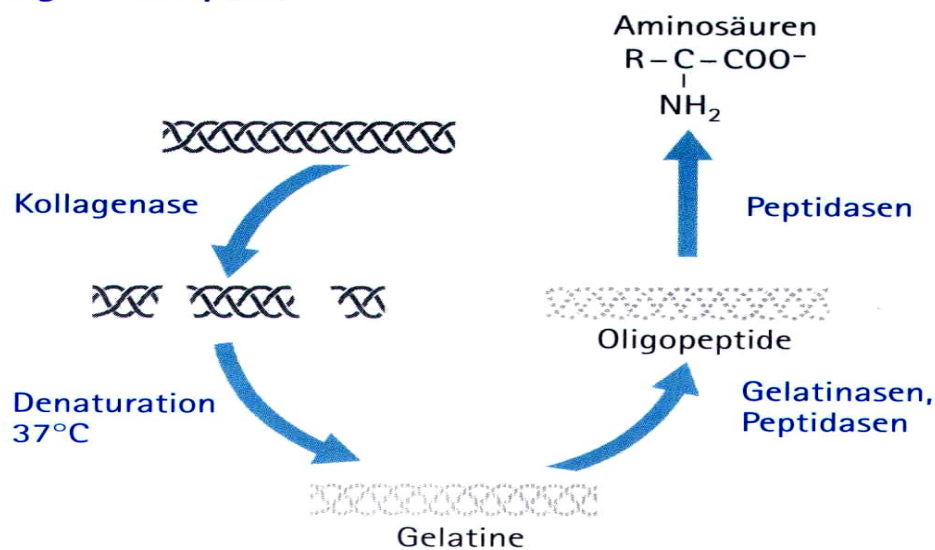
Die Handhabung der Kollagenmembran ist einfach und wenig techniksensitiv. Eine Naht zur Membranfixierung erübrigt sich, da die Membran bereits durch das initiale Fibringerinnsel an der Wurzeloberfläche haftet und anschließend von Fibroblasten infiltriert wird. Der vorzeitige Abbau zervikal exponierter Membrananteile durch bakterielle und leukozytäre Enzyme wirkt einer Plaqueansammlung entgegen (*Blumenthal 1993*).

Neben der eigentlichen Barrierefunktion dient das Kollagen als Gerüst für einsproßende Zellen. Es wird versucht, die physiologische Barrierefunktion des Periosteums mit natürlichem Gewebematerial zu rekonstruieren. Kollagen beschleunigt die Ausbildung einer Hämostase und stellt einen chemotaktischen Reiz für die Migration und Proliferation von Fibroblasten dar (Greenstein & Caton 1993). Die Kollagenfasern bewirken eine Integration von knochenbildenden Zellen und stabilisieren damit das Blutkoagulum.

Die Kollagenmembranen werden durch enzymatische Reaktionen degradiert, umgebaut und in das parodontale Gewebe eingefügt. Die Resorption beginnt mit der Kollagenase, die das Kollagen an einer spezifischen Stelle im Molekül spaltet. Hierdurch werden die großen Bruchstücke für Temperatureinwirkung anfällig und denaturieren bei 37°C zu Gelatine. Gelatinasen und Peptidasen bewirken dann den weiteren Abbau zu Oligopeptiden und natürlichen Aminosäuren.

Abb.3: Resorption der Kollagenmembran (Aus: Geistlich Biomaterials 2002)

Kollagen-Resorption



Eine stärkere Vernetzung des Kollagens mittels einer Aldehydlösung, oder der Einbau von als Enzymgift wirkenden Chromsalzen, kann die Aktivität der Kollagenasen verringern und damit den Abbau der Membranen verlangsamen. Der weitere enzymatische Abbau zu Oligopeptiden und Aminosäuren erweist sich als zeitlich schwerer steuerbar als die hydrolytische Degradation der synthetischen Polymere (Hutmacher et al. 1996). Aufgrund des Enzymgehaltes von Speichel und

Plaque ist der enzymatische Abbau von mehr unkontrollierbaren Faktoren abhängig als der hydrolytische Abbau (*Minabe 1991*).

Hieraus wird deutlich, dass die Degradationskinetik von Kollagen verschiedenen material-, verarbeitungs- und körperspezifischen Einflüssen unterliegt.

Während *Blumenthal (1993)* beim Menschen Resorptionszeiten von 4 bis 6 Wochen angab, fanden *Van Swol et al. (1993)* bei den chemisch vernetzten Membranen erste Resorptionsanzeichen erst nach 10 bis 12 Wochen.

Ein wichtiges Kriterium in der Charakterisierung von Biomaterialien ist die Bestimmung der Antigenität. Systemische Immunreaktionen gegen die Aminosäuresequenzen des Kollagens bergen die Gefahr, dass der Körper des Patienten gegen eigenes Kollagen sensibilisiert wird (*Quteish & Dolby 1991*). Kollagen ist im Vergleich zu anderen hochmolekularen Proteinen nur schwach immunogen. Die für die Antigenität des Kollagens überwiegend verantwortlichen Bereiche im Molekül sind die Telopeptide. Werden diese endständigen Peptide während der Herstellung abgespalten, entsteht Atelokollagen, welches keine immunologische Spezifität mehr besitzt.

Spezifische Reinigungsverfahren sorgen dafür, dass Fette und nicht kollagene Bestandteile bei der Herstellung entfernt werden. Auch hierdurch werden die immunologischen Eigenschaften soweit reduziert, dass sie unter klinischen Bedingungen vernachlässigt werden können.

Es liegen bisher noch keine Literaturangaben vor, wie das Risiko einer BSE (Bovine Spongiforme Enzephalitis) -Infektion, bei der Implantation von Membranen aus Rinderkollagen, einzuschätzen ist. Deshalb sollte der medizinische Einsatz von Rinderkollagen zurückhaltend beurteilt werden.

Yukna (1992) verwendete für die GTR-Behandlung allogene gefriergetrocknete Dura Mater, die ebenfalls überwiegend aus Kollagen besteht. Die Vorteile liegen in der Verfügbarkeit großer Mengen, der leichten Aufbewahrung in Vakuumflaschen sowie der praktisch fehlenden Immunogenität. Nachteile sind die unterschiedlichen Dimensionen, Strukturen und Resorptionszeiten sowie das Risiko der Keimübertragung. Letzteres wird jedoch durch den Gefriertrocknungs- und Sterilisationsprozess weitgehend eingeschränkt.

Kollagenmembranen haben ihre grundsätzliche Eignung als Material zur parodontalen Regeneration bewiesen. Aufgrund der schwer kontrollierbaren Resorptionszeit und der nicht auszuschließenden Gefahr einer Übertragung von

Infektionskrankheiten sollten sie allerdings nur mit Zurückhaltung angewendet werden.

Wegen der genannten Risiken konnten sich Kollagenmembranen im Rahmen der gesteuerten Geweberegeneration nicht gegen die synthetischen e-PTFE-Membranen durchsetzen.

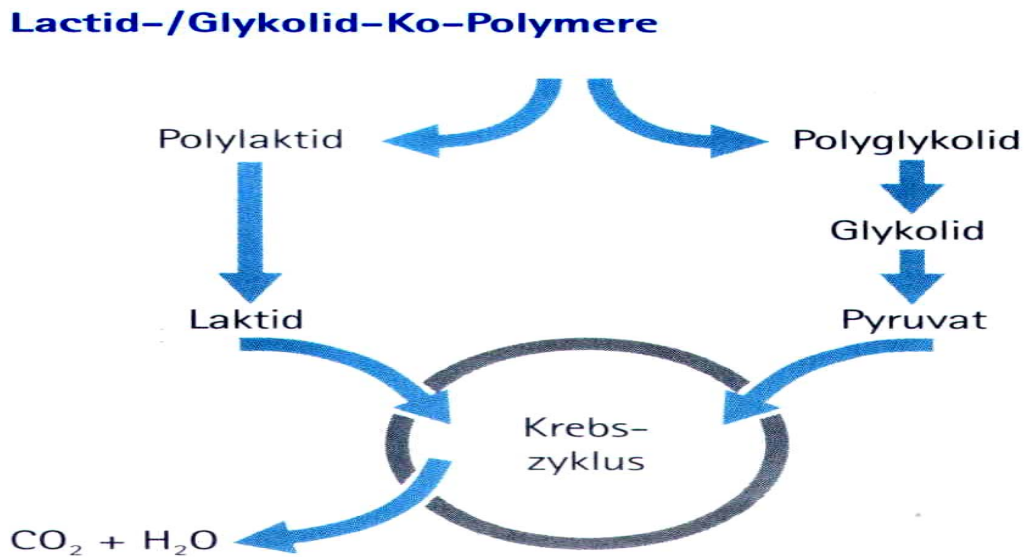
Zu den auf dem Markt befindlichen Kollagenmembranen gehören u.a. folgende Produkte: Bio-Gide[®] (*Geistlich Biomaterials, Wolhusen, Schweiz*) oder Avitene[®] (*Alcon Laboratories, Fort Worth, USA*).

1.6.3 Resorbierbare synthetisch hergestellte Membranen

Resorbierbare Polymere wie Polylactidsäure, Lactid-Glycolid-Copolymere und Polyurethane kommen ebenfalls in der parodontalen Therapie zum Einsatz. Sie sind weder pyogen, noch besitzen sie antigene Eigenschaften. Ferner besteht die Möglichkeit Steifigkeit und Resorptionszeit zu steuern (*Hutmacher et al. 1996*). Ein entscheidender Vorteil dieser Membranen aus Biopolymeren liegt in der speziellen Materialbeschaffenheit. Sie ermöglicht es dem Körper, den Stoff in einzelne Partikel zu zerlegen und die Bauteile so zu metabolisieren, dass sie als körpereigene Produkte weiterverwertet oder als unbrauchbar ausgeschieden werden können.

Der Abbau erfolgt bei allen derzeit verfügbaren resorbierbaren, synthetischen Polymeren durch Hydrolyse der Esterbindungen. Dabei entstehen Glycol- und Milchsäure, die im Zitratzyklus zu CO₂ und H₂O metabolisiert werden, ohne das Wundmilieu zu verändern. Bei den Polylactiden und Lactid-Glycolid-Copolymeren wird das im Zitronensäurezyklus anfallende Kohlendioxid und Wasser abgeatmet. Anders verhält sich der Abbau der Glycolsäure. Diese wird entweder mit dem Urin ausgeschieden oder zu Glyoxylsäure oxidiert, welche anschließend mittels einer Transaminase über die Zwischenstufen Glycin und Serin in Pyruvat umgewandelt wird. Dieses anfallende Pyruvat kann dann ebenfalls im Krebszyklus zu CO₂ und H₂O abgebaut oder zur Proteinbiosynthese verwendet werden (*Gottlow et al. 1994*).

Abb.4: Abbau synthetischer Membranen (Aus: Geistlich Biomaterials 2002)



Auf dem Markt befindliche Produkte sind u. a. Vicryl-Netz-Parodontalzuschnitt[®] (Ethicon, Norderstedt, Deutschland), Resolut Regenerative Material[®] (Gore, Flagstaff, USA), Guidor Bioabsorbable Matrix Barrier[®] (Guidor AB, Huddinge, Schweden) und Atrisorb[®] (Atrix Laboratories, Fort Collins, USA). Aufgrund der geringen Zahl von klinischen Langzeitstudien sind zur Zeit noch keine endgültigen Empfehlungen zur Verwendung dieser resorbierbaren Membranen möglich.

1.7 Biokeramische Materialien

Biokeramische Materialien sind Hochleistungskeramiken, die seit vielen Jahren erfolgreich im medizinischen Bereich eingesetzt werden und die in den vergangenen 30 Jahren stetig weiterentwickelt wurden. Keramische Werkstoffe sind anorganisch, nichtmetallisch und werden aus einer Vielzahl von Rohstoffen hergestellt. Im angelsächsischen Sprachgebrauch umfasst der Begriff „ceramics“ zusätzlich auch Glas, Email, Glaskeramik und anorganische Bindemittel. Die Erzeugnisse sollen Knochen, Zähne oder hartes Gewebe ersetzen oder deren Reparatur fördern. Auf Keramikronen, keramische Zusätze in Kunststofffüllungen und Glasionomerfüllungen kann in der Zahnmedizin ebenso wenig verzichtet werden, wie auf den Einsatz alloplastischer Knochenersatzmaterialien anorganischen Ursprungs. Die Ersatzmaterialien liegen als synthetische oder halbsynthetische

Implantationsmaterialien vor und gewinnen besonders in der regenerativen Parodontaltherapie mehr und mehr an Bedeutung.

Verschiedene alloplastische Materialien wie Gips, Calciumcarbonat, Tricalciumphosphat, Hydroxylapatit, Bioglass sowie calciumbeschichtete Polymere (Polymethylmethacrylate und Hydroxyethylmethacrylate) wurden in der Therapie parodontaler Knochendefekte verwendet. Die Aufgabe dieser Biomaterialien besteht darin, die natürliche endogene Knochenneubildung zu unterstützen und wenn möglich zu beschleunigen. Unterstützende Faktoren sind der Zelteffekt und die Reduktion des Volumens der Knochenhöhle, sowie ein konduktiver und ein induktiver Effekt (Stimulation der Knochenregeneration).

Voraussetzung hierfür sind ein inniger Kontakt mit dem Knochenbett, eine gute Durchblutung, eine limitierte Taschenbreite und ein Material mit osteogener Potenz.

Es hat sich gezeigt, dass nicht alle auf dem Markt verfügbaren Biomaterialien den oben erwähnten Anforderungen vollständig gerecht werden. Einigen Produkten mangelt es nicht nur an einer unterstützenden Wirkung auf die Knochenautoregeneration, sondern sie stellen oftmals auch ein Hindernis für die physiologische Knochenautoremodellierung dar, weil sie eine zu lange Resorptionsdauer besitzen.

Einzelne Stoffe wurden unter der Vorstellung verwendet, dass ihre Partikel resorbiert und durch körpereigenes Material ersetzt werden, wie es für α - und β -Tricalciumphosphat (TCP) vielfach beschrieben wurde, oder dass sie von Knochen umwachsen als Platzfüller erhalten bleiben. Aber weder Hydroxylapatit noch TCP dienen als Gerüst für neuen Knochenaufbau, noch induzieren sie die Bildung von Knochen. Beide Implantationsmaterialien zeigten ungünstige klinische und histologische Resultate. Weitere Untersuchungen ergaben, dass keines der beiden Materialien biologisch inert ist. Sie modifizieren das Zellmilieu derart, dass die biologischen Vorgänge verlangsamt ablaufen oder gehemmt werden. Calciumphosphatkeramiken unterliegen im Bindegewebe und besonders im Desmodont einem partikulären Zerfall durch Serumeintritt in Mikrorisse und durch Lösung der Körner an den Korngrenzen. Es kommt zu einer Degradation und Aktivierung der Phagozyten. Die Integration bei Hydroxylapatit scheint sich auf eine bindegewebige Umscheidung der eingebrachten Partikel zu beschränken.

Eine Heilung der Läsion in der Tasche oder des furkalen Bereiches ist meist nur über ein langes Saumepithel möglich. Der Implantationsbereich kann hier, bei

entsprechender Mundhygiene, entzündungsfrei gehalten werden, sodass der Defekt über diese Mechanismen klinisch ausgeheilt erscheint. Eindeutig ist der Resorptionsprozess noch nicht geklärt. Im Allgemeinen erreichen Hydroxylapatit und Tricalciumphosphat keine parodontale Regeneration.

In den frühen siebziger Jahren entstand die Frage nach einer besseren Biokompatibilität in der Entwicklung neuer Implantationsmaterialien. Biokeramische Materialien sollten das natürliche Knochengewebe imitieren. *Hench und Paschall (1974)* entwickelten ein auf Silikat basierendes Knochenersatzmaterial, welches die gleichen Phosphat- und Calciumanteile enthält, wie der natürliche Knochen. Nach der Implantation kam es zu einer Verbindung mit dem Knochen. Um diese interaktive Verbindung, die sich zwischen Implantat und Wirtsgewebe ausbildet, zu definieren, führten *Hench und Paschall (1974)* den Begriff des „bioaktiven Glases“ ein.

Im Gegensatz zu den allogenen (z.B. enzymatisch behandelter Knorpel, decalcifizierter gefriergetrockneter Bankknochen) und autogenen (z.B. Knochenspäne aus dem Operationsgebiet benachbarter Entnahmestellen) Implantationsmaterialien, die einer begrenzten Verfügbarkeit unterliegen, bestehen die Vorteile der alloplastischen Knochenersatzmaterialien in der einfachen Gewinnung und Herstellung sowie der unproblematischen Lagerung. Außerdem besteht bei alloplastischen Materialien nicht die Gefahr einer antigenen Wirkung oder der Übertragung von Krankheiten, was bei nichtsterilisiertem Bankknochen nicht ausgeschlossen werden kann.

Ob es durch den Einsatz dieses Implantationsmaterials zu einer vollständigen Regeneration des parodontalen Gewebes mit neuem Knochen kommt, oder ob es sich hierbei nur um ein Füllmaterial oder einen Platzhalter handelt konnte bisher nicht eindeutig geklärt werden. Dennoch gewinnen die bioaktiven Gläser immer mehr an Bedeutung und die stetig zunehmende Verwendung dieser „Gläser“ spricht für einen Erfolg in der parodontalen Behandlung.

1.7.1 Membranen in Kombination mit Knochenersatzmaterialien

Klinische Studien haben demonstriert, dass die GTR-Behandlung signifikant höhere Verbesserungen des klinischen Attachmentlevel ergibt, als konventionelle parodontale Therapieformen. Obgleich einige klinische Untersuchungen die Möglichkeit einer Knochenneubildung in furkalen Defekten, nach der gesteuerten

Geweberegeneration vermuteten, zeigten histologische Studien, dass sich bei der GTR-Behandlung ohne Knochenersatz zwar ein neues Zement und bindegewebiges Attachment bildet, aber kaum neuer Knochen (*De Leonardis et al. 1999*). Das Ziel der parodontalen Regeneration wird jedoch nur bei Knochenzuwachs vollständig erreicht und sollte daher Teil jeder erfolgreichen regenerativen Therapie sein.

Die Kombination der GTR-Behandlung mit Knochen oder einem Knochenersatzmaterial hat sich als vorteilhaft erwiesen, da durch Auffüllung des Defektes mit einem Knochenersatzmaterial das Kollabieren der Membran in den Defekt verhindert werden kann (*Schallhorn & McClain 1988*). Außerdem erhält der unter der Membran befindliche Knochen genügend Zeit, das verwendete Knochenersatzmaterial durch autologen Knochen zu ersetzen. Das Ersatzmaterial dient als Gerüst für die Knochenneubildung. Durch die Kombinationsbehandlung soll die Knochenauffüllung des Defektes erhöht werden. Dies könnte insgesamt zu einer besseren Voraussagbarkeit der Behandlung führen (*Anderegg et al. 1991*).

Es gibt Autoren, die den Einsatz von Knochenersatzmaterialien in Verbindung mit der „guided tissue regeneration“ ablehnen, da sie der Meinung sind, dass das Implantationsmaterial kein regeneratives Potential zum Wiederaufbau des Parodonts besitzt und deshalb den Grundsätzen der gesteuerten Geweberegeneration widerspricht (*Caffesse et al. 1993, Karring et al. 1993*). Bisher ist der Einsatz eines Ersatzmaterials in Verbindung mit einer „guided tissue regeneration“ noch nicht abschließend geklärt.

2 ZIEL DER STUDIE

Die vorliegende Studie hatte zum Ziel, die Effektivität von zwei Materialien in der regenerativen Behandlung von Furkationsbefällen Grad II und III bei Patienten mit aggressiver Parodontitis zu vergleichen. Klinisch sollte der Therapieerfolg der bioresorbierbaren Membran Resolut XT (*W.L.Gore & Associates, Flagstaff, AZ, USA*) im Vergleich zu dem bioaktiven Glas Perioglas (*USBiomaterials, Alachua, FL, USA*) überprüft werden.

3 MATERIAL UND METHODE

3.1 Patienten

3.1.1 Auswahl der Patienten

An der vorliegenden klinischen Studie nahmen 11 Patienten der Abteilung für Parodontologie des Medizinischen Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Marburg teil.

Die Patienten wurden wegen generalisierter aggressiver Parodontitis von ihrem Hauszahnarzt überwiesen. Eingeteilt nach der neuen Nomenklatur für Parodontalerkrankungen ist die aggressive Parodontitis charakterisiert durch eine rasch fortschreitende Gewebedestruktion mit Attachmentverlusten von bis zu 2 mm pro Jahr. Die betroffenen Patienten waren, abgesehen von der parodontalen Erkrankung, klinisch gesund. Familiär gehäuftes Auftreten der aggressiven Parodontitis war erkennbar.

Das Alter der Patienten lag zum Zeitpunkt des operativen Eingriffs zwischen 32 und 57 Jahren, das Durchschnittsalter betrug 44,5 Jahre.

Voraussetzung für die weiterführende regenerative Parodontaltherapie an den ausgewählten Patienten waren persistierende Furkationsbefälle und eine parodontale Vorbehandlung (Mundhygieneinstruktion, supra- und subgingivales Scaling), die in der parodontologischen Abteilung des Medizinischen Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Marburg durchgeführt wurde. Die Initialtherapie sollte bei jedem Patienten mindestens 8 Wochen vor dem chirurgischen Eingriff abgeschlossen sein.

Ausschlusskriterien:

- ungenügende Mundhygiene ($API \geq 15\%$) (*Lange et al. 1977*)
- allgemeine Erkrankungen (z.B. Endokarditis, Diabetes mellitus, Bluterkrankungen etc.)
- medikamentöse Behandlung (z.B. Immunsuppressiva, Calciumantagonisten etc.)
- antibiotische Behandlung in den letzten 3 Monaten
- Schwangerschaft oder Stillzeit zu Beginn der Studie

Einschlusskriterien:

- Patienten mit generalisierter, aggressiver Parodontitis
- Patienten im Alter von 20 bis 60 Jahren
- Initialbehandlung 8 Wochen präoperativ erfolgreich abgeschlossen
- Motivation und Instruktion des Patienten zu einem API $\leq 15\%$
- klinischer Furkationsbefall Grad II oder III
- klinische Sondierungstiefen $\geq 5\text{mm}$
- Margo gingivales koronal der Furkation gelegen
- Einwilligung und Verpflichtung des Patienten über die Teilnahme an der Studie über mindestens 2 Jahre

Tab.1: Anzahl und Lokalisation der Furkationsbefälle Grad II und -III im OK

		Oberkiefer		
Furkationsbefall Grad II		Baseline	Furkationsbefall Grad III	
Zahn	Fläche	Patientennr	Zahn	Fläche
27	buccal	1		
27	distal	1		
16	mesial	2	26	buccal
		2	26	mesial
		2	26	distal
		2		
		3	26	buccal
		3	26	distal
		3	26	mesial
16	distal	4		
26	distal	5		
16 16 17 17	buccal distal buccal mesial	8	26	buccal
		8	26	distal
		9	26	distal
		9	26	mesial
		9		
		9		
		9		
		10	16	buccal
		10	16	distal
		10	16	mesial
		10	17	distal

26	buccal	11		
26	distal	11		
		Patientenzahl gesamt		
		9		
FB Grad II gesamt		Anzahl der FB gesamt		FB Grad III gesamt
11		25		14

Die Tabelle 1 zeigt die Anzahl und Lokalisation der Furkationsbefälle Grad II und –III im Oberkiefer. Insgesamt wurden 25 Furkationsbefälle im Oberkiefer behandelt, die sich aus 11 Grad II- und 14 Grad III- Furkationen zusammensetzten. Es wurden 13 Zähne behandelt, die sich auf insgesamt 9 Patienten verteilten. Bei den Grad II- Furkationen waren die Defekte 4 x buccal, 5 x distal und 2 x mesial lokalisiert. Die Defekte beim Furkationsgrad III verteilten sich auf 4 buccale, 6 distale und 4 mesiale Flächen. Es bleibt zu berücksichtigen, dass ein Oberkieferzahn maximal 3 betroffene Furkationen (buccal, distal und mesial) aufweisen kann, die jeweils als einzelne Einheit gewertet werden. D.h. ein Oberkieferzahn kann bis zu drei Furkationsbefälle zeigen. Hiermit lässt sich erklären, warum 25 Furkationsbefälle an 13 Zähnen gemessen werden konnten.

Tab.2: Anzahl und Lokalisation der Furkationsbefälle Grad II und –III im UK

		Unterkiefer		
		Baseline		
Furkationsbefall Grad II			Furkationsbefall Grad III	
Zahn	Fläche	Patientennr	Zahn	Fläche
36	buccal	1		
46	oral	1		
36	oral	2		
46	oral	2		
46	oral	4		
		6	47	buccal
		6	47	oral
47	buccal	7		
37	oral	8		
46	oral	8		
		10	47	buccal
		10	47	oral

		Patientenzahl gesamt		
		7		
FB Grad II gesamt		Anzahl der FB gesamt		FB Grad III gesamt
8		12		4

Im Unterkiefer wurden an insgesamt sieben Patienten 12 Furkationsbefälle Grad II und –III behandelt. Es lagen 8 Grad II- und 4 Grad III-Furkationen vor, die sich auf 10 Zähne verteilten. Die 8 Grad II-Furkationsbefälle waren 2 x buccal und 6 x oral lokalisiert, während die Furkationsgrade III 2 x buccal und 2 x oral vorkamen. Auch hier verteilten sich die 12 behandelten Furkationen auf nur 10 Zähne, da bis zu 2 betroffene Furkationen (buccal, oral) pro Unterkieferzahn gemessen werden können.

3.1.2 Vorbehandlung der Patienten

Die Ziele der Initialbehandlung waren die Aufklärung des Patienten über seine Parodontalerkrankung, die Motivation und Instruktion zu einer effizienten Mundhygiene ($\text{API} \leq 15\%$), die Reduktion der marginalen Entzündung ($\text{GI} \leq \text{Grad II}$ (*Silness & Loe 1964*)) und die Beseitigung von Faktoren, welche die Plaqueablagerung fördern.

Die Behandlungsbedürftigkeit der parodontalen Defekte wurde anhand von klinischen Parametern überprüft, welche präoperativ erhoben wurden. Die Entscheidung für die regenerative Therapie erfolgte intraoperativ.

3.2 Operativer Eingriff

3.2.1 Chirurgische Behandlung mit einer resorbierbaren Membran

Die Applikation der Membran über den knöchernen Defekt erfolgte in einem parodontal-chirurgischen Eingriff durch einen Behandler (Prof. Dr. Flores-de-Jacoby, PD Dr. Reiner Mengel).

Nach Ausschaltung der Schmerzempfindung in der zu behandelnden Region durch Infiltrations- und Leitungsanästhesie (*Ultracain DS, Hoechst, Frankfurt, Deutschland*), wurde eine intrasulkuläre Inzision bis zu den Papillenspitzen durchgeführt. Zum

Erhalt der Papillen wurde auf eine weit in den Sulkus ausgedehnte intrasulkuläre Inzision geachtet. Um die Übersichtlichkeit des Operationsgebietes zu verbessern, konnte vereinzelt nicht auf vertikale Entlastungsinzisionen verzichtet werden, horizontale Inzisionen sollten mindestens eine Zahnbreite von dem zu behandelnden Zahn entfernt verlaufen.

Mit Hilfe eines Raspatoriums wurde der Mukoperiostlappen vorsichtig freipräpariert. Das an der inneren Seite des Lappens anhaftende Taschenepithel wurde mit einer Zahnfleischschere gelöst. Es folgte die gründliche Entfernung des Granulationsgewebes mit geeigneten Handinstrumenten. Für den Furkationsbereich, welcher besonders für Handinstrumente (z.B. *Gracey-Küretten, HU-Friedy Mfg. Co. Inc. Chicago, IL, USA*) schwer zugänglich ist, erwies sich die Säuberung und Glättung des Defektes mittels mechanisch rotierender (*Desmo Clean, Meyer-Haake GmbH, Oberursel, Deutschland*) oder oszillierender (*Per-io-tor, Dentatus, New York, NY, USA*) Instrumente als effektiver.

Das Ziel war nicht die Entfernung des gesamten Wurzelzementes, sondern die Beseitigung der weichen bakteriellen Beläge, bis eine glatte, saubere Oberfläche vorlag. Entsprechend des vorliegenden Knochendefektes wurde die Membrankonfiguration ausgewählt. Durch individuelles Beschneiden der Membran wurde sichergestellt, dass der parodontale Defekt vollständig abgedeckt war und den Defektrand lateral und apikal um mindestens 3 mm überragte. Eine dichte Adaptation der Membran im koronalen Bereich des Zahnes verhinderte die Proliferation des Saumepithels nach apikal. Anschließend wurde die Membran mit resorbierbaren Fäden fixiert. Die Fixierung erfolgte durch eine Umschlingungsnaht und einen chirurgischen Knoten mit Gore-Resolut[®]-Nahtmaterial (*Gore-tex Suture, W.L. Gore & Associates Inc. Flagstaff, AZ, USA*). Der Knoten sollte im vestibulären oder oralen Drittel des Approximalraumes zu liegen kommen. Durch die enge Adaptation der Membran an den Zahn wurde die Platzhalterfunktion über dem parodontalen Defekt während der Heilungsphase gewährleistet. Eine faltenfreie und ohne Überlappungen positionierte Membran ermöglichte die spannungsfreie Adaptation des Mukoperiostlappens.

Abschließend wurde der Lappen, welcher die Membran um mindestens 2-3 mm überdecken sollte, mit interdentalen Einzelknopfnähten fixiert. Dabei erfolgte zunächst die Vernähung des Mukoperiostlappens im Bereich der Interdentalräume, danach wurden die vertikalen Entlastungsschnitte vernäht.

3.2.2 Chirurgische Behandlung mit einem bioaktiven Glas

Zur Applikation des alloplastischen Knochenersatzmaterials war ebenfalls ein parodontal-chirurgischer Eingriff notwendig. Auch hier wurde unter Lokalanästhesie eine intrasulkuläre Inzision durchgeführt, die weit in den Approximalraum ausgedehnt wurde, um die Papillen zu erhalten. Die Präparation des Mukoperiostlappens erfolgte mittels eines Raspatoriums. Das an der Innenseite des Weichgewebes anhaftende Taschenepithel wurde vorsichtig entfernt, ohne den Lappen auszudünnen. Die Handinstrumente ermöglichten die Säuberung der Knochendefekte und der Wurzeloberfläche von Ablagerungen und Granulationsgewebe. Mit o.g. oszillierenden Instrumenten konnte die gründliche Glättung der Wurzeloberfläche abgeschlossen werden. Anschließend wurde der vorliegende Defekt mit dem alloplastischen Knochenersatzmaterial PerioGlas[®] (*Bioglass Synthetic Bone Graft Particulate, USBiomaterials Corp., Alachua, FL, USA*) aufgefüllt. Zuvor musste das Material mit Ringer- Lösung oder mit dem Blut des Patienten vermengt werden. Nachdem die Masse in den Defekt appliziert worden war, konnte der Mukoperiostlappen mit Einzelknopfnähten über dem Defekt adaptiert werden.

3.2.3 Postoperative Behandlung

Zur Abdeckung des operativen Bereichs wurde ein Dental-Gel (*Elmex Gelee GABA GmbH, Lörrach, Deutschland*) appliziert. Dadurch konnte auf einen parodontalen Verband verzichtet werden, um die Platzhalterfunktion der Membran nicht zu beeinträchtigen.

Die Patienten erhielten die Anweisung, das Zähneputzen in den ersten 4 Wochen nach der Operation zu unterlassen um Komplikationen während der Heilungsphase (z.B. Exposition der Membran) zu vermeiden.

Wegen der eingeschränkten Möglichkeit einer optimalen Mundhygiene, spülten die Probanden über diesen Zeitraum zweimal täglich für 30 Sekunden mit einer antimikrobiellen Spülung (*Corsodyl Lösung, SmithKline Beecham Pharma GmbH & Co. KG, München, Deutschland*). Zusätzlich wurde die Mundhygiene in den ersten 4 Wochen durch eine wöchentlich, in der Abteilung für Parodontologie durchgeführte, professionelle Zahnreinigung aufrechterhalten. Im Anschluss begannen die Patienten wieder mit der selbstständigen Reinigung der Zähne, zunächst mit einer weichen

Zahnbürste und der modifizierten Bass-Technik. Auftretende Komplikationen (Exposition der Membran, Entstehung von Schmerzen) wurden dokumentiert.

3.3 Materialien

In vorliegender Studie wurde eine synthetische bioresorbierbare Membran (*Gore Resolut[®] XT Regenerative Material, Fa. W.L. Gore & Associates, Flagstaff, AZ, USA*) oder ein synthetisch hergestelltes Bioglass (*PerioGlas[®], Fa. USBiomaterials Corporation, Alachua, FL, USA*) appliziert. Sowohl die Membran als auch das Knochenersatzmaterial Bioglass wurden in der Abteilung für Parodontologie des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Marburg, unter der Leitung von Frau Professor Dr. L. Flores-de-Jacoby appliziert.

Die Zuteilung zu einer der beiden Materialgruppen wurde jeweils einzeln und vor der Operation durch das Werfen einer Münze bestimmt.

3.3.1 Bioaktives Glas

Das bioaktive Glas (Bioglass) ist ein synthetisches, bioaktives Knochenersatzmaterial, bestehend aus Calciumsalzen, Phosphat, Natriumsalzen sowie Silikon und gehört in die Gruppe der alloplastischen Knochenimplantate. Diese für die Knochenmineralisation notwendigen Substanzen kommen in Bioglass im selben Verhältnis vor, wie in Knochen und Zähnen. Das Material liegt als Granulat mit einer Partikelgröße von 90 bis 710 µm vor. Es handelt sich um eine vollsynthetische Glaskeramik, die frei von toxischen, mutagenen und kanzerogenen Substanzen ist. Bioglass hat sowohl eine bakteriostatische als auch eine hämostatische Wirkung. In Verbindung mit Körperflüssigkeiten kommt es zu Umbauvorgängen mit Bildung einer initialen Hydroxylcarbonatapatitschicht. Die weiteren Reaktionsstufen führen zu einer klinisch erwiesenen Osteoproduktivität von Bioglass und werden im Folgenden kurz beschrieben:

In Kontakt mit Körperflüssigkeiten findet ein Ionenaustausch statt; wobei Natrium- und Calciumionen frei werden. Diese bilden in kürzester Zeit eine Kieselerdeegelschicht. Es entsteht substituiertes Hydroxycarbonatapatit, welches sich vom natürlichen Apatit von Knochen und Zähnen nicht unterscheidet. Die Zellen erzeugen, eingebettet in diese Schicht, Kollagen. Diese Kollagenschicht bildet eine

haftende Grenzfläche zu Bioglass. Knochenbildende Zellen lagern beständig Knochenmineral auf dem Kollagen ab. Es kommt zu einer Verbindung sowohl mit dem Knochen als auch mit dem Weichgewebe. Knochengewebe formt sich über das gesamte implantierte bioaktive Glas, nicht nur dort, wo es den Wirtsknochen berührt. Defekte werden so schneller aufgefüllt, da das Material nicht nur osteokonduktiv, sondern klinisch erwiesen auch osteoproduktiv wirkt.

Die bakteriostatische Wirkung wird durch den hohen pH-Wert hervorgerufen, der sich auf der Oberfläche bildet und dadurch das Bakterienwachstum verhindert. Zusätzlich werden die Säuren, welche von den Bakterien produziert werden und eine Infektion auslösen könnten, neutralisiert.

3.3.2 Resorbierbare Membran

In den 70er Jahren entwickelte die Firma W. L. Gore & Associates das Produkt Gore-Tex[®], einen Stoff aus gerecktem Polytetrafluorethylen. Die erste nicht resorbierbare Gore-Tex-Membran etablierte sich im Zuge der Entwicklung des Prinzips der „guided tissue regeneration“ in der Parodontalchirurgie in den 80er Jahren und gilt auch heute noch als „Goldener Standard“ der GTR-Technik. Um der Nachfrage nach einem biologisch abbaubaren Material zu entsprechen, wurde die Gore Resolut[®] XT-Membran entwickelt, die schon seit geraumer Zeit klinische Anwendung findet.

Gore Resolut[®] XT-Regenerationsmaterial ist ein bioresorbierbares, implantierbares Material zur Unterstützung der Heilung von parodontalen Defekten. Es ist als passive Barriere zum Ausschluss von gingivalem Epithel und Bindegewebe aus dem Defekt konzipiert, so dass nur erwünschte Zellen den Defekt besiedeln, und eine Regeneration erfolgen kann. Das Material besitzt einen dreischichtigen Aufbau. Im Zentrum befindet sich eine okklusive Membran aus einem synthetischen, bioresorbierbaren Copolymer aus Glykolid und Laktid. Dieser ist außen und innen eine poröse und synthetische Glykolid- und Trimethylencarbonat-Copolymerfaser aufgelagert. Die zellokklusive, zentrale Glykolid-Laktidschicht soll ein Einwachsen von unerwünschten Zellen in den Wundbereich hinein verhindern. Die äußere, großporige Glykolid-Polymerfaser ermöglicht das Einwachsen der Bindegewebefasern und trägt damit zu einer besseren Gewebeintegration bei. Die daraus resultierende Kontaktinhibition soll ein Epithelwachstum zwischen Lappen und Membran verhindern und damit der Bildung von langem Saumepithel entgegenwirken.

Bei der Herstellung der Membran werden keinerlei Weichmacher verarbeitet, wodurch das Material über eine gute Biokompatibilität und eine vorteilhafte Geweberegeneration während des gesamten Heilungsverlaufs verfügt. Die Steifigkeit wurde so gewählt, dass unter Körperbedingungen ein möglichst großer Hohlraum unter der Membran erzielbar ist, aber auch elastisch genug, um sich dem Defektrand individuell anzupassen. Das Membranmaterial ist durch eine leichte klinische Handhabung gekennzeichnet.

Gore Resolut[®]XT wird hydrolytisch und enzymatisch abgebaut. Die Polymerkomponenten wurden bisher bereits für bioresorbierbares Nahtmaterial, chirurgische Netze und andere implantierbare Materialien verwendet. Bei diesen Anwendungen hat sich das Material als inert und nicht antigen erwiesen.

Bei in-vitro und in-vivo-Untersuchungen hat sich gezeigt, dass das Regenerationsmaterial 8 bis 10 Wochen im Wesentlichen unverändert bleibt und danach allmählich bioresorbiert wird. Histologisch ist die Membran nach 8 Monaten nicht mehr nachweisbar.

Angeboten werden 9 verschiedene Membrankonfigurationen. Durch individuelles Beschneiden können sie an die jeweilige Defektsituation angepasst werden.

Mittels resorbierbarer Polyglykolsäure-Fäden (*Dexon II[®]* oder *Gore Resolut[®]*) wird die Membran fixiert. Dieses Nahtmaterial weist eine Beschichtung aus sterilem, inertem, nicht kollagenem, nicht antigenem und flexiblen Polycaprolat auf.

3.4 Methode

3.4.1 Klinische Untersuchung

Unmittelbar vor dem ersten parodontal-chirurgischen Eingriff wurde bei jedem Patienten durch einen Behandler (P.Gottschalk) ein Parodontalstatus erhoben. Dieser schloss die Erhebung folgender klinischer Parameter ein:

a) **Plaqueindex (PI)** (*Silness & Loe 1964*)

wurde mesial, distal, bukkal und palatinal bzw. lingual die Plaque im Zahnhalsbereich bestimmt. Bewertet wurde die sichtbare oder mit der zahnärztlichen Sonde ablösbare Plaque. Einteilung in 4 Grade:

Grad 0 keine Plaque

Grad 1 dünner nicht sichtbarer, aber sondierbarer Plaquefilm

- | | |
|--------|--|
| Grad 2 | mäßiger aber sichtbarer Plaquebelag, ohne Beteiligung der approximalen Flächen |
| Grad 3 | dicker Plaquebelag mit Beteiligung der approximalen Flächen |

b) **Gingivaindex (GI)** (*Löe & Silness 1963*)

wurde mesial, distal, bukkal und palatinal bzw. lingual bestimmt.

Einteilung in 4 Grade:

- | | |
|--------|---|
| Grad 0 | keine Entzündung, keine pathologische Farbveränderung |
| Grad 1 | leichte Entzündung mit leichter Farbveränderung |
| Grad 2 | mäßige Entzündung mit Rötung, Schwellung und Blutung nach Sondierung |
| Grad 3 | starke Entzündung mit Rötung, Schwellung, Spontanblutungen und Ulzerationen |

c) **Sondierungstiefe (ST)**

ist per definitionem der Abstand vom marginalen Gingivalsaum bis zum Taschenboden. Gemessen wurde mesial, distal, bukkal und palatinal bzw. lingual an allen Zähnen. Die Parodontalsonde (*Plast-o-probe, Plastic Probe G 180 B, Dentsply Maillefer, Ballaigues, Schweiz*), mit der Kalibrierung von 3; 5,5 und 9 mm diente als Messinstrument.

d) **Bluten nach Sondieren (BOP)**

wurde mesial, distal, bukkal und palatinal bzw. lingual an allen Zähnen gemessen. 10 Sekunden nach Sondierung der Taschen erfolgte die Bestimmung der positiven Sulkus- Blutungspunkte.

e) **Die Gingivale Rezession (GR)**

wurde mesial, distal, bukkal und palatinal bzw. lingual erhoben. Gemessen wurde von der Schmelzzementgrenze bis zum oberen Gingivalrand.

f) **Klinische Attachmentlevel (AL)**

wurde mesial, distal, bukkal und palatinal bzw. lingual gemessen. Der Attachmentlevel wurde von der Schmelzzementgrenze bis zum Taschenboden

gemessen oder errechnete sich aus der Summe von Sondierungstiefe und der gingivalen Rezession.

g) **Furkationsbefall (FB)** (*Hamp et al. 1975*)

wurde an mehrwurzeligen Zähnen mit einer speziell gebogenen Sonde (*Nabers-Sonde Q-2N, Hu-Friedy Co. Inc. Chicago, IL, USA*) erhoben. Einteilung in 3 Grade:

- Grad I horizontaler Stützgewebsverlust, der 1/3 der Zahnbreite nicht überschreitet
- Grad II horizontaler Stützgewebeverlust, der 1/3 der Zahnbreite übersteigt, sich aber nicht über die gesamte Breite des Furkationsbereichs erstreckt
- Grad III totale, „durchgehende“ Destruktion der Parodontalgewebe im Furkationsbereich

h) **Zahnbeweglichkeit (LG)**

wurde der Zahn mit den Instrumentengriffen horizontal und vertikal auf seine Beweglichkeit überprüft. Einteilung in 4 Grade:

- Grad 0 physiologische Mobilität
- Grad 1 spürbar erhöhte horizontale Mobilität
- Grad 2 sichtbare horizontale Mobilität
- Grad 3 hohe horizontale und vertikale Mobilität

3.4.2 Röntgenologische Untersuchung

Vor dem chirurgischen Eingriff sowie 12 (Aufgabe einer anderen Doktorarbeit), und 24 Monate postoperativ wurden standardisierte radiologische Untersuchungen in Form von konventionellen Einzelzahnfilmen (*Ektaspeed Plus, Kodak, Rochester, NY, USA*) der behandelten Zähne durchgeführt. Die Röntgenbilder wurden mit Hilfe orthoradialer Paralleltechnik aufgenommen. An der Röntgenröhre Oralix 65 (*Philips, Hamburg, Deutschland*) wurde ein Filmhalter nach Rinn (*Rinn-Tubus, Rinn, Elgin, IL, USA*) befestigt. Der Zentralstrahl wurde rechtwinkelig auf den eingelegten Zahnfilm (2cm x 3cm oder 3cm x 4cm *Ektaspeed Plus, Kodak, Rochester, NY, USA*) ausgerichtet. Die Röntgenfilme wurden mit der für den jeweiligen Zahn entsprechenden Dosis belichtet und bei kontrollierter Temperatur entwickelt (*Periomat Plus 1307-01, Fa. Dürr-Dental, Bietigheim-Bissingen, Deutschland*).

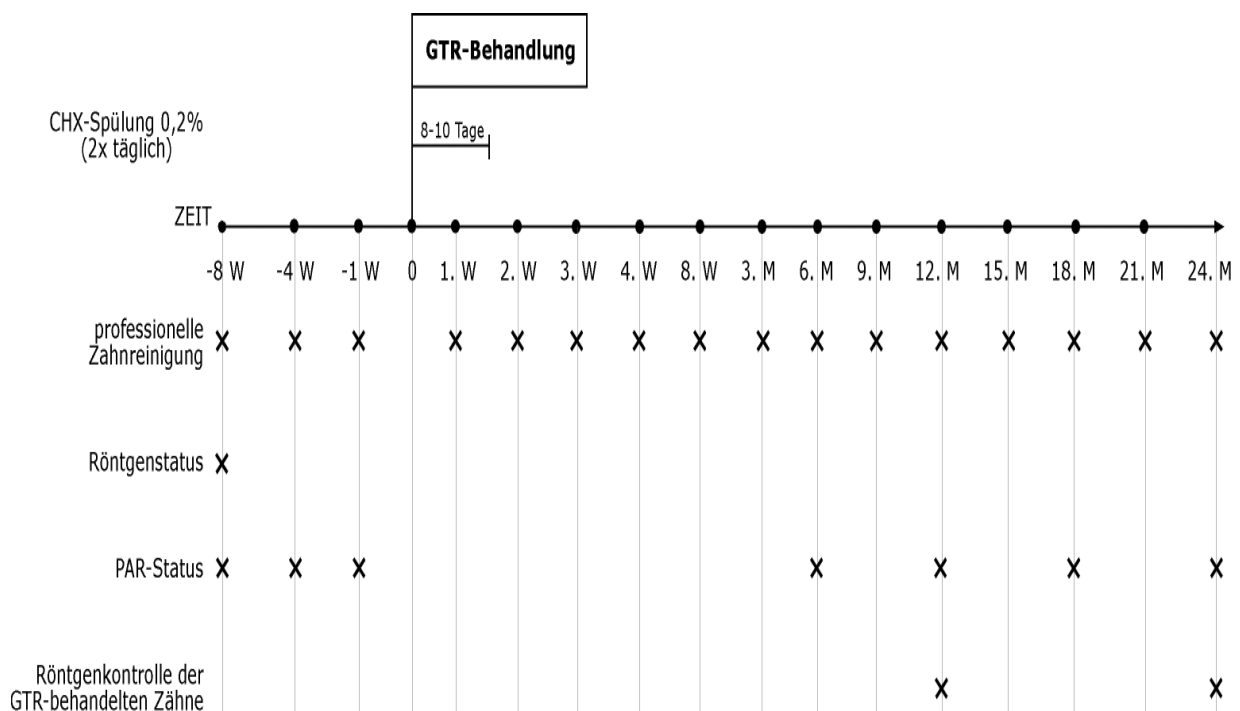
Im Anschluss wurden die Röntgenbilder mittels eines Kleinbildscanners (*Sprint Scan 35 Plus, Polaroid, Cambridge, MA, USA*) digitalisiert und durch einen Behandler (P.Gottschalk) unkomprimiert im Bitmap-Format gespeichert.

In vorliegender Studie wurden die Röntgenbilder der präoperativen und postoperativen Untersuchung gegenübergestellt und ein röntgenologisch feststellbarer Knochenzuwachs rein optisch überprüft, da aufgrund der Zweidimensionalität der Röntgenbilder keine eindeutigen metrischen Messungen möglich waren.

3.4.3 Zeitlicher Ablauf der Untersuchung

Die Baseline-Untersuchung wurde 8 Wochen nach Abschluss der Initialtherapie und unmittelbar vor dem chirurgischen Eingriff erhoben. Die zweite Messung der klinischen Parameter erfolgte 6 Monate postoperativ. Die weiteren Untersuchungen wurden in 6-monatigen Abständen, bis zum Abschlusstermin nach 24 Monaten, wiederholt.

Abb.5: Zeitl. Ablauf d. Untersuchung; Par-Status = GI, PI, ST, GR, BOP, FB, LG



3.5 Statistische Auswertung

Die statistische Analyse der erhobenen Daten wurde mit dem Statistikprogramm SPSS 10.0.5 für Windows (*Statistical Package of Social Science, Chicago, IL, USA*) im Hochschulrechenzentrum der Philipps-Universität Marburg durchgeführt. Mit dem *Kolmogorov-Smirnov-Test* wurde gezeigt, dass die Messdaten nicht in einer Normalverteilung nach Gauß vorlagen, so dass ein Rangtest Anwendung fand. Der *U-Test nach Mann und Whitney* diente der Ermittlung von Signifikanzen.

Hierbei wurde jede Fläche, die mit der Membran oder mit dem bioaktiven Glas behandelt wurde, als statistische Einheit definiert.

Die Effektivität der beiden Materialien, (Membran und bioaktives Glas) konnte hinsichtlich einer Reduktion der Furkationsbefälle mit dem *Mann-Whitney-Test* beurteilt werden. Hierfür wurden die klinischen Parameter der Baseline-Untersuchung mit denen nach 24 Monaten auf statistische Signifikanzen überprüft und gegebenenfalls durch unten angegebene Symbole gekennzeichnet.

Abb.6: Signifikanzniveau

Irrtumswahrscheinlichkeit	Signifikanzniveau
$p > 0,05$	nicht signifikant ns
$p \leq 0,05$	signifikant (*)
$p \leq 0,01$	sehr signifikant (**)
$p \leq 0,001$	höchst signifikant (***)

Die Differenz zwischen Baseline-Untersuchung und der Messung nach 24 Monaten beinhaltete die größte Aussagekraft in Hinblick auf einen Behandlungserfolg. Mit Hilfe des *U-Test nach Mann und Whitney* wurden die Differenzen der Parameter Furkationsbefall (FB24D), Sondierungstiefen (PD24D), Gingivale Rezession (GR24D) und Attachmentlevel (CAL24D) verglichen.

Zur Bestimmung von Faktoren die einen signifikanten Einfluss auf den Therapieerfolg haben, überprüften wir ob das nach 24 Monaten erzielte Behandlungsergebnis durch nachfolgend aufgeführte Parameter beeinflusst wurde.

Anhand dieser Parameter teilten wir die Defekte, an denen jeweils eines der beiden zu testenden Materialien appliziert wurde, in Untergruppen ein und überprüften diese auf eine signifikante Veränderung des klinischen Parameters Furkationsbefall.

Wir überprüften ob **das Patientenalter** (Einteilung in zwei Gruppen: Patienten < 40 Jahren und Patienten > 40 Jahren), **das Geschlecht der Patienten** (Einteilung in zwei Gruppen: Männer und Frauen), **die Kiefer** (Einteilung in zwei Gruppen: Oberkiefer und Unterkiefer), die **prothetische Versorgung** (Einteilung in zwei Gruppen: Kronenversorgung und keine Kronenversorgung) sowie die **Zahnflächen** (Einteilung in vier Gruppen: mesial, distal, oral und bukkal) einen Einfluss auf das Behandlungsergebnis hatten.

Tab.3: Übersicht der untersuchten Parameter

Patientennr	Zahn	FB	Fläche	Alter	Geschlecht	Kiefer	Krone
1	36	2	buccal	45	M	UK	n
1	27	2	buccal	45	M	OK	n
1	27	2	distal	45	M	OK	n
1	46	2	oral	45	M	UK	n
2	36	2	oral	34	W	UK	n
2	26	3	buccal	34	W	OK	n
2	26	3	mesial	34	W	OK	n
2	26	3	distal	34	W	OK	n
2	46	2	oral	34	W	UK	n
2	16	2	mesial	34	W	OK	n
3	26	3	buccal	45	W	OK	j
3	26	3	distal	45	W	OK	j
3	26	3	mesial	45	W	OK	j
4	46	2	oral	32	W	UK	n
4	16	2	distal	32	W	OK	n
5	26	2	distal	55	W	OK	n
6	47	3	buccal	57	W	UK	j
6	47	3	oral	57	W	UK	j
7	47	2	buccal	40	M	UK	j
8	37	2	oral	47	W	UK	n
8	26	3	buccal	47	W	OK	n
8	26	3	distal	47	W	OK	n
8	46	2	oral	47	W	UK	n
9	26	3	distal	49	W	OK	n
9	26	3	mesial	49	W	OK	n
9	16	2	buccal	49	W	OK	n
9	16	2	distal	49	W	OK	n
9	17	2	buccal	49	W	OK	n
9	17	2	mesial	49	W	OK	n
10	47	3	buccal	40	M	UK	j
10	47	3	oral	40	M	UK	j
10	16	3	buccal	40	M	OK	j

10	16	3	distal	40	M	OK	j
10	16	3	mesial	40	M	OK	j
10	17	3	distal	40	M	OK	j
11	26	2	buccal	51	M	OK	j
11	26	2	distal	51	M	OK	j
Patienten gesamt 11	Zähne gesamt 23	FB gesamt 37		Alters- durchschnitt 44,5			

FB = Furkationsbefall, Geschlecht : W = Frau, M = Mann, Kiefer: OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer,
Krone: j = ja, n = nein

4 ERGEBNISSE

4.1 *Statistische Ausgangsdaten*

An der vorliegenden 24-Monatsstudie nahmen 11 Patienten, 7 Frauen und 4 Männer, teil. Der jüngste Proband war 32 Jahre alt, der älteste Teilnehmer wies ein Alter von 57 Jahren auf. Das Durchschnittsalter der behandelten Personen betrug 44,5 Jahre.

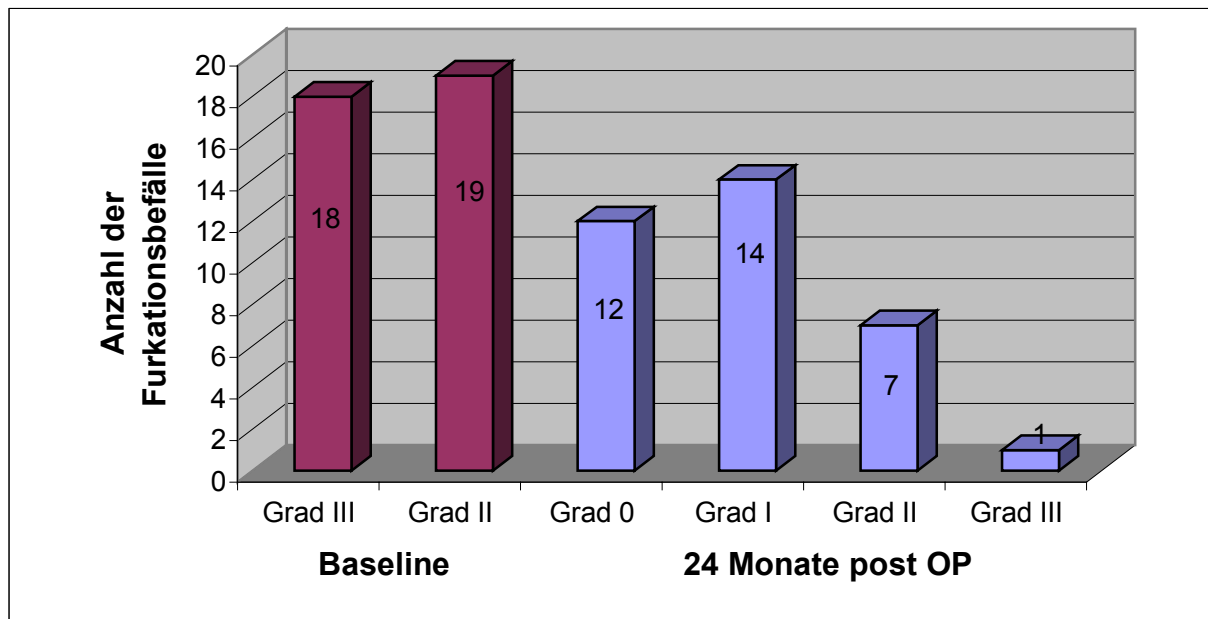
Insgesamt wurden bei den 11 Probanden 37 Furkationsbefälle diagnostiziert und parodontal-chirurgisch mit Hilfe einer Membran oder einem bioaktiven Glas behandelt. Bei 21 der insgesamt 37 Furkationsbefälle wurde ein bioaktives Glas appliziert, die restlichen 16 Furkationsbefälle wurden mit einer Membran therapiert. Zwei Probanden wiesen nur jeweils einen Furkationsbefall auf, drei Patienten litten an jeweils 2 Furkationsbefällen, eine Person zeigte 3 erkrankte Furkationen, bei zwei Teilnehmern fanden sich jeweils 4 Furkationsbefälle und drei Patienten wiesen den Befund an jeweils 6 befallenen Furkationen auf.

Nach der Einteilung von *Hamp et al. (1975)* wurde von den 37 Furkationsbefällen in 19 Fällen (51%) ein Furkationsbefall Grad II und in 18 Fällen (49%) ein Furkationsbefall Grad III festgestellt. Bei 10 (53%) der insgesamt 19 Grad II-Furkationen wurde das bioaktive Glas appliziert, die restlichen 9 (47%) betroffenen Furkationen wurden mit der Membran behandelt. Von den Grad III-Furkationen wurden 11 (61%) mittels bioaktiven Glas und 7 (39%) mit einer Membran therapiert. Die diagnostizierten Furkationsbefälle fanden sich in allen Quadranten. Am häufigsten konnte der Befund im II. Quadranten (15 Fälle) erhoben werden. Im I. Quadranten wurden 10 Fälle, im IV. Quadranten 9 Fälle und im III. Quadranten 3 Fälle ermittelt.

4.2 *Ergebnisse nach der Parodontalbehandlung*

Klinischer Furkationsbefall

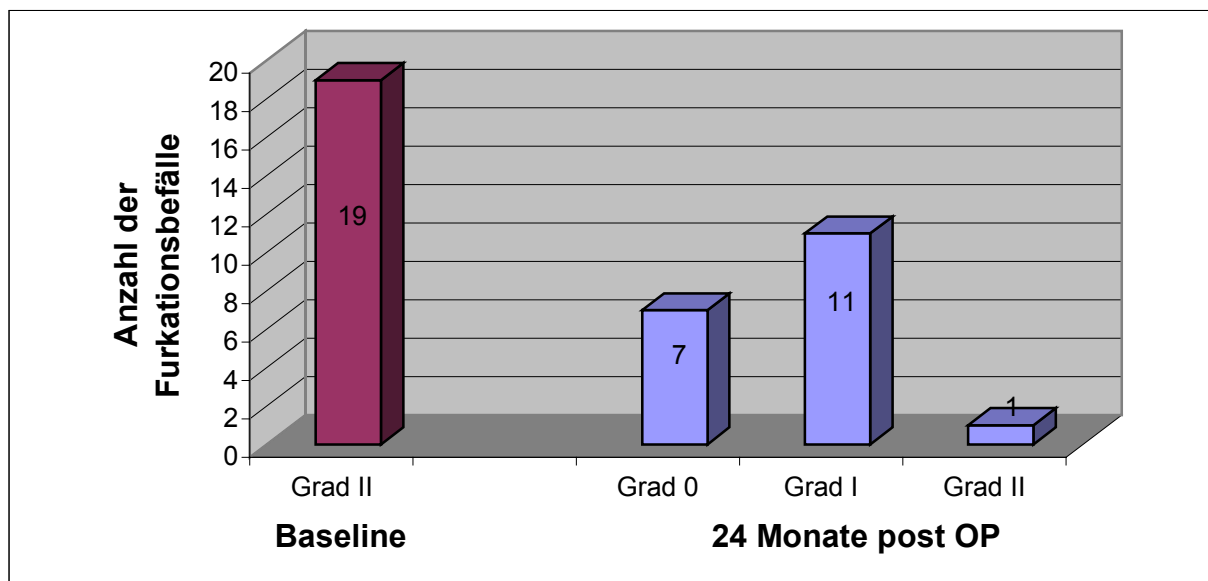
Abb.7: Entwicklung der Furkationsbefälle nach 24 Monaten



Zeigten zu Beginn der Parodontalbehandlung 49% (18 Fälle) der Defekte Furkationsgrad III und 51% (19 Fälle) Furkationsgrad II auf, so änderten sich die klinischen Befunde nach 24 Monaten dahingehend, dass insgesamt bei 32% (12 Fälle) der Defekte kein Furkationsbefall mehr nachzuweisen war. 38% (14 Fälle) der therapierten Defekte wiesen postoperativ Furkationsgrad I, 19% (7 Fälle) Grad II und 3% (1 Fall) Furkationsgrad III auf. In 8% (3 Fälle) kam es zum Verlust eines Zahnes.

a) Furkationsbefall Klasse II

Abb.8: Entwicklung der Furkationsbefälle Klasse II nach 24 Monaten



Nach der Parodontalbehandlung hatten sich die 19 Grad II-Furkationen um mehr als einen Grad reduziert. Statistisch gesehen handelt es sich hierbei um eine höchst signifikante Reduktion ($p = 0,000$) des Furkationsgrades II.

Die 10 mit dem bioaktiven Glas behandelten Furkationen verringerten sich um einen Grad, ebenso die 9 mit der Membran versorgten Furkationen. Im Vergleich der Materialien, bezogen auf Grad II-Furkationen ergaben sich sowohl bei dem bioaktivem Glas ($p = 0,004$) als auch bei der Membran ($p = 0,007$) sehr signifikante Reduktionen. Zwischen den beiden Materialien ergibt sich kein signifikanter Unterschied in der Reduktion des Furkationsbefalls Grad II.

Tab.4: Verteilung der FB Klasse II nach 24 Monaten

	Lokalisation		Anzahl der Furkationsbefälle = 19				
	Zahnzahl	Fläche	Baseline	24 Monate post operationem			
				0	I	II	III
OK	17,17	mesial	2 (11%)	2 (100%)	X	X	X
	27,16,26,16,26	distal	5 (26%)	2 (40%)	3 (60%)	X	X
	27,16,17,26	buccal	4 (21%)	2 (50%)	2 (50%)	X	X
UK	36,47	buccal	2 (11%)	X	2 (100%)	X	X
	46,36,46,46,37,46	oral	6 (31%)	1 (17%)	4 (66%)	1 (17%)	X
Gesamt:	15 *		19 (100%)	7 (37%)	11 (58%)	1 (5%)	X

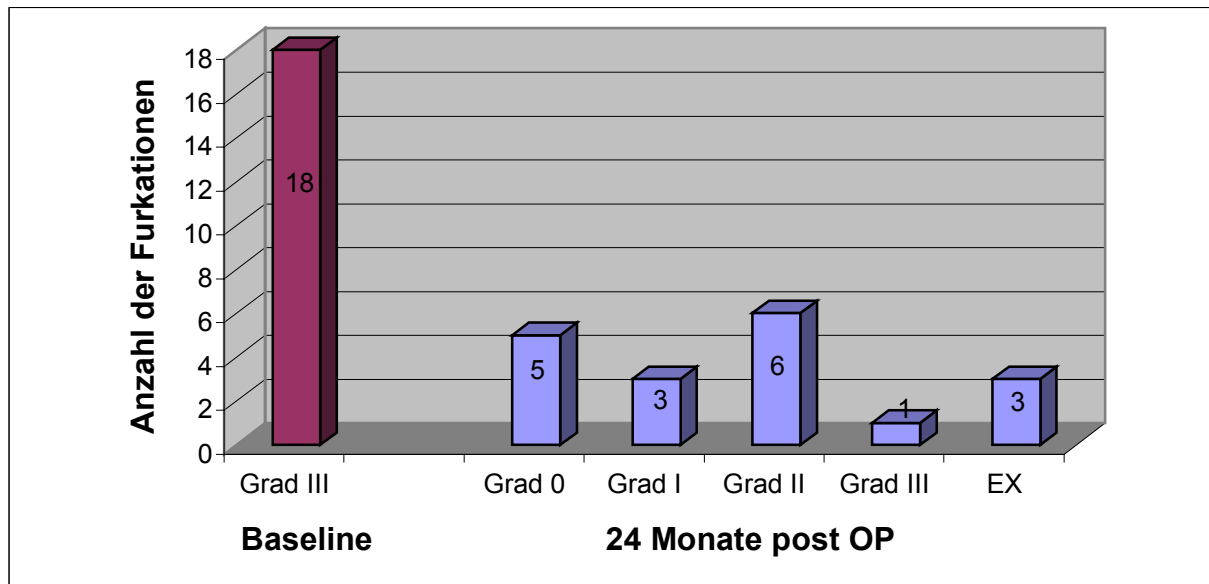
* Die 19 Grad II-Defekte verteilten sich insgesamt nur auf 15 Zähne, da an einem Zahn mehrere Furkationen betroffen sein können (jede Furkation wird als ein Fall gewertet) und somit Zähne mehrfach in der Tabelle aufgeführt werden (z.B. wenn 1 Zahn drei betroffene Furkationen im OK besitzt, wird er in der Tabelle drei mal genannt).

Von den insgesamt 19 Furkationsbefällen Grad II zu Beginn der Behandlung kam es 24 Monate post operationem in 7 Fällen (37%) zu einem vollständigen Verschluss der Furkation. 11 Fälle (58%) reduzierten sich um einen Grad und nur in einem Fall (5%) konnte keine Veränderung durch die Therapie herbeigeführt werden. Die 19 Furkationsbefälle verteilten sich auf 11 OK-Furkationen und 8 UK-Furkationen. Im Oberkiefer lagen in 2 Fällen (11%) mesiale Furkationen vor, die sich 24 Monate nach der Operation vollständig verschlossen hatten. Von den 5 Furkationsbefällen (26%) die sich distal befanden kam es in 2 Fällen (40%) zu einem vollständigen Verschluss und in 3 Fällen (60%) zu einer Reduktion um einen Grad. Bei den 4 (21%) buccal lokalisierten Furkationen kam es in 50% (2 Fälle) zu einem Rückgang um zwei Grade. Die anderen 50% (2 Fälle) reduzierten sich auf eine Klasse I- Furkation. Die UK-Furkationen verteilten sich auf 2 buccale und 6 orale Flächen. Die 2 buccalen Furkationen reduzierten sich zu 100% (2 Fälle) um einen Grad auf Klasse I. Von den 6 oralen Furkationsbefällen verbesserten sich 4 Fälle (66%) auf Grad I- Befälle. In

einem Fall (17%) kam es zu einem vollständigen Verschluss der Furkation, ein Fall (17%) blieb unverändert.

b) Furkationsbefall Klasse III

Abb.9: Entwicklung der Furkationsbefälle Klasse III nach 24 Monaten



Bei Betrachtung der Grad III-Furkationen 24 Monate post operationem kam es zu einer Reduktion um mindestens einem Grad. Statistisch gesehen handelt es sich um eine höchst signifikante Reduktion ($p = 0.001$) des Furkationsbefalls III. Sowohl die 11 mit dem bioaktiven Glas behandelten Defekte, als auch die 7 mit der Membran versorgten Furkationen wiesen eine Verringerung um mindestens einen Grad auf. Nach Applikation des bioaktiven Glases kam es zu einer sehr signifikanten Reduktion ($p = 0,009$) des Furkationsgrades, die Membran behandelten Defekte zeigen eine signifikante Verringerung ($p = 0,026$). Zwischen den beiden Materialien ergibt sich kein signifikanter Unterschied in der Verringerung des Furkationsbefalls Klasse III.

Tab.5: Verteilung der FB Klasse III nach 24 Monaten

	Lokalisation		Anzahl der Furkationsbefälle = 18					
			Baseline	24 Monate post operationem				
	Zahnzahl	Fläche		0	I	II	III	Extraktion
OK	26,26,26,16	mesial	4 (22%)	1 (25%)	X	2 (50%)	X	1 (25%)
	26,26,26,26,16,17	distal	6 (34%)	3 (51%)	1 (16%)	1 (16%)	X	1 (16%)
	26,26,26,16	buccal	4 (22%)	X	X	2 (50%)	1 (25%)	1 (25%)
UK	47,47	buccal	2 (11%)	X	1 (50%)	1 (50%)	X	X
	47,47	oral	2 (11%)	1 (50%)	1 (50%)	X	X	X
Gesamt:	8 *		18 (100%)	5 (28%)	3 (17%)	6 (33%)	1 (5%)	3 (17%)

* Die 18 Grad III-Defekte verteilten sich insgesamt nur auf 8 Zähne, da an einem Zahn mehrere Furkationen betroffen sein können (jede Furkation wird als ein Fall gewertet) und somit Zähne mehrfach in der Tabelle aufgeführt werden (z.B. wenn 1 Zahn zwei betroffene Furkationen im UK besitzt, wird er in der Tabelle zwei mal genannt).

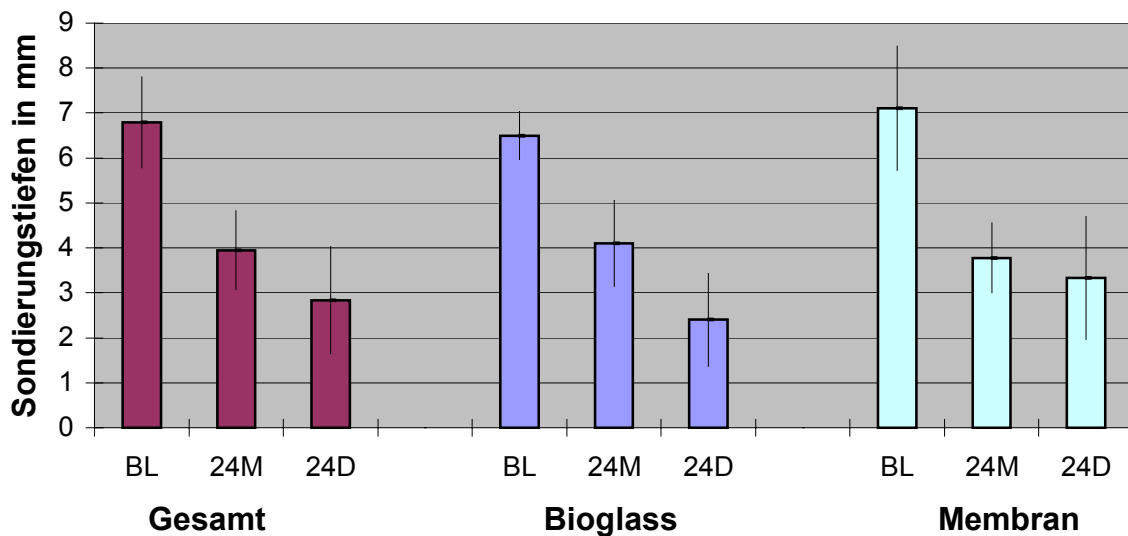
Bei den insgesamt 18 Grad III-Furkationen die präoperativ gemessen wurden kam es in 5 Fällen (28%) zu einem vollständigen Verschluss der Furkation. 3 Fälle (17%) reduzierten sich post operationem auf Grad I-Furkationen und 6 Fälle (33%) verbesserten sich um einen Grad. In einem Fall (5%) blieb der Furkationsbefall Grad III unverändert. Ein Zahn mit drei betroffenen Furkationen (3 Fälle, 17%) musste im Laufe der Untersuchung extrahiert werden.

Der Oberkiefer zählte 14 betroffene Furkationsbefälle, die sich auf 4 mesiale (22%), 6 distale (34%) und 4 buccale (22%) Flächen verteilten. Die 4 Unterkiefer-Furkationsbefälle setzten sich aus zwei buccalen (11%) und zwei oralen (11%) Flächen zusammen. Die mesialen Befälle zeigten nach der Behandlung in einem Fall (25%) einen vollständigen Verschluss der Furkation und in 2 Fällen (50%) eine Verbesserung um einen Grad. Der Zahn, der extrahiert werden musste, wies drei Furkationsbefälle auf, die jeweils mesial, distal und buccal lokalisiert waren. Von den 6 distalen Befällen im OK zeigten 3 Fälle (51%) einen vollständigen Verschluss des Furkationsbefalls Grad III. In jeweils einem Fall (16%) reduzierte sich die Furkation um zwei bzw. einen Grad. Bei den 4 buccalen Furkationen verteilte sich die Veränderung auf eine 50%ige (2 Fälle) Reduktion um einen Grad. In einem Fall (25%) blieb das Ergebnis unverändert. Die vier Unterkiefer-Furkationsbefälle veränderten sich folgendermaßen: Buccal kam es zu einer jeweils 50%igen Reduktion (jeweils 1 Fall) um einen bzw. zwei Grade. Oral hingegen verbesserte sich der Furkationsbefall in einem Fall (50%) um zwei Grade und in einem Fall (50%) kam es zu einer vollständigen Ausheilung des Defektes.

b) Klinische Sondierungstiefen

Die chirurgische Behandlung führte zu einer höchst signifikanten Reduktion der ST ($p = 0,000$). Betrug die durchschnittliche ST zu Beginn der Therapie noch 6,62 mm, so reduzierte sie sich nach 24 Monaten um 2,65 mm auf einen Wert von 4,06 mm.

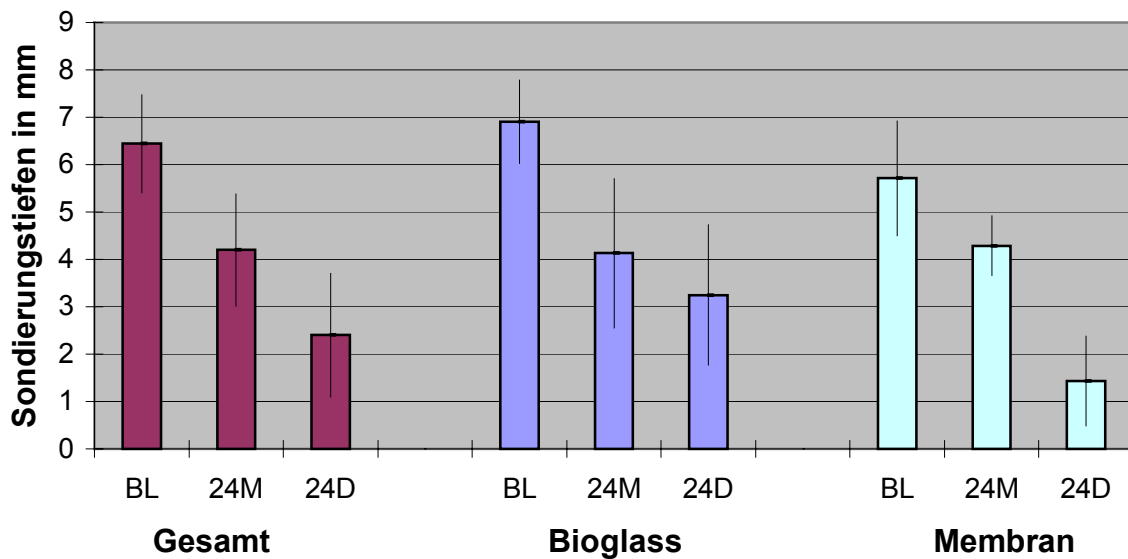
Abb.10: Veränderung der Sondierungstiefe nach 24 Monaten bei FB Grad II



Die Werte der Sondierungstiefe sind für beide Materialgruppen vor der Operation (BL) und nach 24 Monaten (24M) getrennt sowie gemeinsam angegeben. Zusätzlich ist die Differenz (24D) zwischen BL und 24M dargestellt.

Lagen die mittleren Sondierungstiefen bei den Grad II-Furkationen zu Beginn der Behandlung noch bei 6,79 mm ($\pm 2,02$), so reduzierten sie sich nach der Behandlung um 2,84 mm ($\pm 2,39$). Die ST der Grad-II-Furkationen zeigen einen höchst signifikanten Rückgang ($p = 0,001$). Von den 10 mit Bioglass behandelten Grad-II-Furkationen sind präoperativ ST von 6,50 mm ($\pm 1,080$) und postoperativ Werte von 4,10 mm ($\pm 1,912$) zu erkennen. Hierbei handelt es sich um einen signifikanten Rückgang ($p = 0,018$) der ST. Die 9 mit der Membran versorgten Defekte wiesen zu Beginn der Behandlung mittlere ST von 7,11 mm ($\pm 2,76$) auf und verringerten sich nach der Behandlung auf 3,78 mm ($\pm 1,56$). Auch dies zeigt eine signifikante Reduktion ($p = 0,018$) der Grad-II-Furkationen. Zwischen den beiden Materialien ist kein signifikanter Unterschied in Bezug auf den Rückgang der Sondierungstiefen festzustellen.

Abb.11: Veränderung der Sondierungstiefe nach 24 Monaten bei FB Grad III



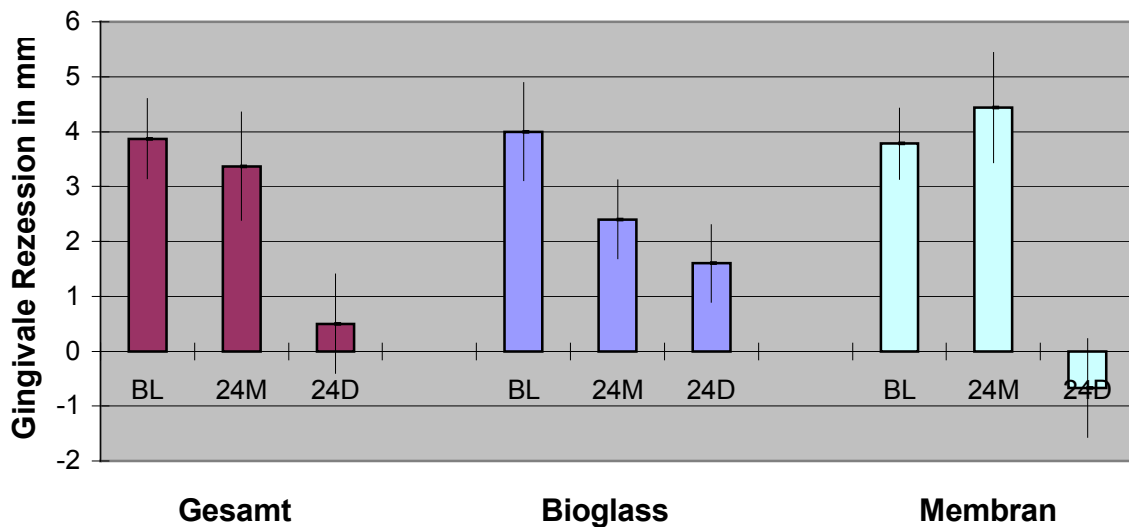
Die Werte der Sondierungstiefe sind für beide Materialgruppen vor der Operation (BL) und nach 24 Monaten (24M) getrennt sowie gemeinsam angegeben. Zusätzlich ist die Differenz (24D) zwischen BL und 24M dargestellt.

Die Sondierungstiefen der Furkationsbefälle Grad III wiesen präoperativ einen Wert von 6,44 mm ($\pm 2,06$) auf, dieser Wert verbesserte sich um 2,4 mm ($\pm 2,61$) und weist einen sehr signifikanten Rückgang ($p = 0,006$) der Furkationsbefälle Grad III auf. Bei den 11 mit dem bioaktiven Glas behandelten Furkationsbefällen Grad III lag ein mittlerer Wert von 6,91 mm ($\pm 1,76$) zu Beginn der Therapie vor. Dieser reduzierte sich auf 4,13 mm ($\pm 3,14$) und zeigt eine signifikante Reduktion ($p = 0,034$). Der anfängliche Wert von 5,71 mm ($\pm 2,43$) bei den 7 mit der Membran versorgten Grad-III-Furkationen verringerte sich auf 4,29 mm ($\pm 1,25$) und weist keine statistisch signifikante Reduktion der Grad-III-Furkationen auf. Zwischen den beiden Furkationsbefällen Grad II und III ergibt sich kein signifikanter Unterschied ($p = 2,46$) in der Reduktion der Sondierungstiefen.

c) Gingivale Rezession

24 Monate nach dem operativen Eingriff ergab sich eine nicht signifikante Reduktion der mittleren gingivalen Rezession von 3,77 mm auf 3,41 mm (Differenz von 0,36 mm, $p = 0.830$).

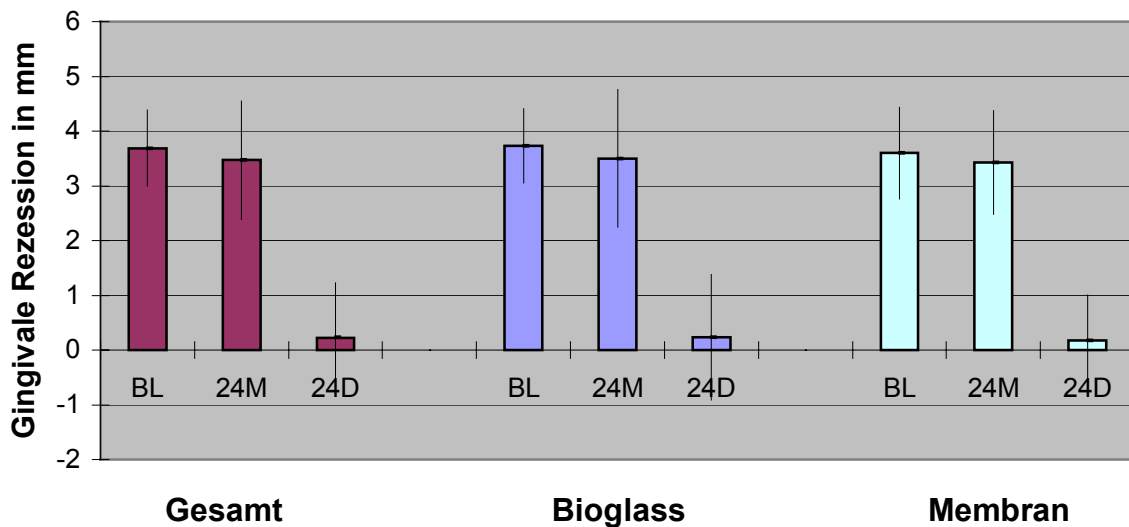
Abb.12: Veränderung der Gingivalen Rezession nach 24 Monaten bei FB Grad II



Die Werte der gingivalen Rezession sind für beide Materialgruppen vor der Operation (BL) und nach 24 Monaten (24M) getrennt sowie gemeinsam angegeben. Zusätzlich ist die Differenz (24D) zwischen BL und 24M dargestellt.

Lag die GR bei den Grad-II-Furkationen zu Beginn der Behandlung noch bei 3,87 mm ($\pm 1,46$) so reduzierten sich die Werte nach der Therapie auf 3,37 mm ($\pm 1,98$). Dies zeigt eine nicht signifikante Reduktion ($p = 1,000$). Die hierbei mit Bioglass versorgten Defekte wiesen präoperativ einen mittleren Wert von 4,00 mm ($\pm 1,78$) auf und zeigten eine Verminderung der gingivalen Rezession auf 2,40 mm ($\pm 1,43$). Statistisch ist keine signifikante Reduktion ($p = 0,131$) der GR mit Bioglass nachzuweisen. Mit der Membran versorgte Grad-II-Furkationen wiesen vor der Therapie GR von 3,78 mm ($\pm 1,30$) auf, die sich nach der Behandlung auf 4,44 mm ($\pm 2,00$) erhöhten. Dies zeigt keine statistisch signifikante Reduktion ($p = 0,238$).

Abb.13: Veränderung der Gingivalen Rezession nach 24 Monaten bei FB Grad III



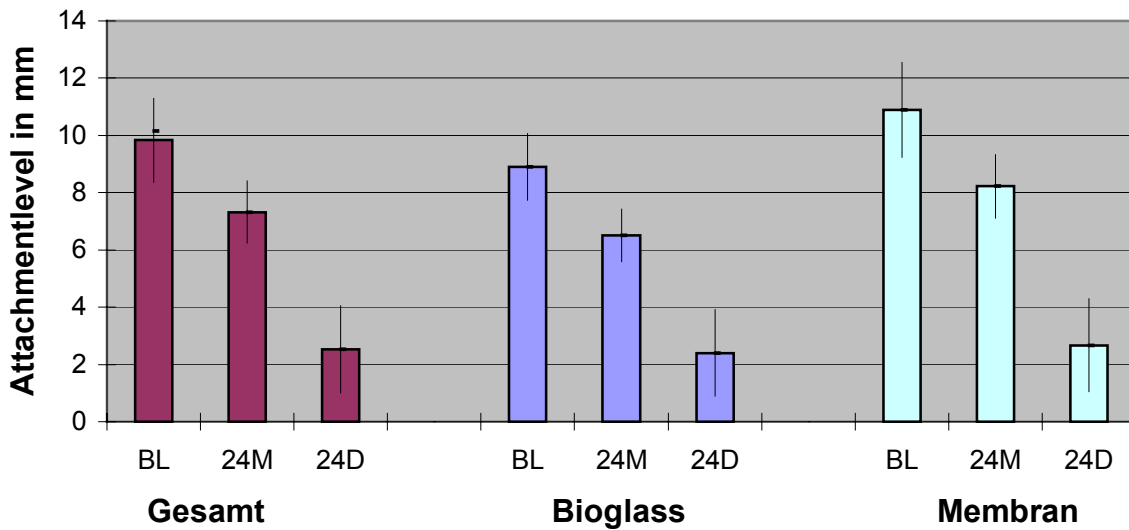
Die Werte der gingivalen Rezession sind für beide Materialgruppen vor der Operation (BL) und nach 24 Monaten (24M) getrennt sowie gemeinsam angegeben. Zusätzlich ist die Differenz (24D) zwischen BL und 24M dargestellt.

Bei Betrachtung der GR von den Furkationsbefällen Grad III ist zu Beginn der Behandlung eine GR von 3,69 mm ($\pm 1,40$) zu erkennen. Postoperativ reduzierte sich der Wert auf 3,47 mm ($\pm 2,17$). Dies ist keine signifikante Reduktion ($p = 0,821$) der GR. Die 11 mit Bioglass behandelten Furkationsdefekte Grad III zeigten zum Therapiebeginn einen Mittelwert von 3,73 mm ($\pm 1,35$). Dieser verringerte sich auf 3,5 mm ($\pm 2,51$). Der Durchschnittswert der Membran versorgten Defekte lag präoperativ bei 3,6 mm ($\pm 1,68$) und reduzierte sich auf 3,43 mm ($\pm 1,90$) postoperativ. Sowohl die Reduktion der mit bioaktivem Glas versorgten ($p = 0,943$) als auch der mit der Membran behandelten ($p = 0,564$) Grad-III-Furkationen zeigen keine signifikante Reduktion der GR.

d) Klinischer Attachmentlevel

Bei der Baselinemessung ergab sich ein mittlerer Wert von 9,78 mm, der sich 24 Monate postoperativ auf 7,47 mm verringerte (Differenz: 2,31 mm, $p = 0,001$).

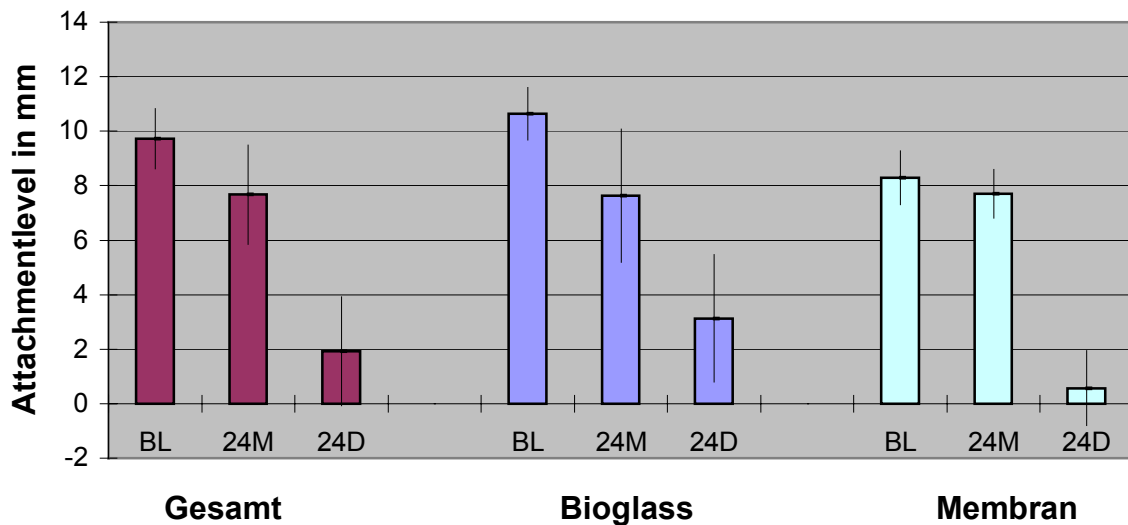
Abb.14: Veränderung der Attachmentlevel nach 24 Monaten bei FB Grad II



Die Werte des Attachmentlevel sind für beide Materialgruppen vor der Operation (BL) und nach 24 Monaten (24M) getrennt sowie gemeinsam angegeben. Zusätzlich ist die Differenz (24D) zwischen BL und 24M dargestellt.

Lag der durchschnittliche Attachmentlevel (AL) zu Beginn der Behandlung bei den Furkationsbefällen Grad II bei 9,84 mm ($\pm 2,93$), so reduzierte sich dieser Wert postoperativ auf 7,32 mm ($\pm 2,16$). Hierbei handelt es sich um eine sehr signifikante Reduktion ($p = 0,004$) des AL der Grad-II-Defekte. Bei den Grad-II-Furkationsdefekten ist sowohl bei den 10 mit Bioglass ($p = 0,043$) als auch bei den 9 mit der Membran behandelten ($p = 0,049$) Fällen eine signifikante Reduktion zu erkennen.

Abb.15: Veränderung der Attachmentlevel nach 24 Monaten bei FB Grad III



Die Werte des Attachmentlevel sind für beide Materialgruppen vor der Operation (BL) und nach 24 Monaten (24M) getrennt sowie gemeinsam angegeben. Zusätzlich ist die Differenz (24D) zwischen BL und 24M dargestellt.

Der mittlere AL der Furkationsbefälle Grad III lag präoperativ bei 9,72 mm ($\pm 2,22$) und verringerte sich auf 7,67 mm ($\pm 3,64$). Dies entspricht keiner statistisch signifikanten Reduktion ($p = 0,074$) des AL. Die Furkationsbefälle Grad III zeigen nach Unterteilung in die Materialien keine Signifikanzen (Bioglass: $p = 0,090$; Membran : $p = 0,458$) in dem Rückgang des AL.

4.3 Den Behandlungserfolg beeinflussende Faktoren

4.3.1 Alter des Patienten

Bei Betrachtung des Furkationsbefalls Grad II war sowohl in der Gruppe der Bis-40-Jährigen als auch in der Gruppe der Über-40-Jährigen eine Reduktion der Furkationen um mehr als einen Grad zu erkennen. Zwischen den beiden Gruppen ist kein signifikanter Unterschied ($p = 0,831$) in der Verringerung zu sehen. Die Untersuchung der Furkationsbefälle Grad III zeigte ähnliche Ergebnisse. Beide Gruppen lassen eine Reduktion der Furkationsbefälle Grad III um mehr als einen Grad erkennen, zwischen den Gruppen ergibt sich kein statistisch signifikanter Unterschied ($p = 0,607$) in der Reduktion der Grad-III-Befalls.

4.3.2 Geschlecht

Sowohl die Frauen als auch die Männer zeigten bei den Furkationsbefällen Grad II eine Verringerung der Defekte von mehr als einem Grad. Zwischen den beiden Geschlechtern ergibt sich kein signifikanter Unterschied in der Reduktion ($p = 0,083$). Auch bei den Furkationsbefällen Klasse III war bei beiden Geschlechtern eine deutliche Reduktion um mehr als einen Furkationsgrad zu erkennen und auch in diesem Fall zeigt sich kein signifikanter Unterschied ($p = 0,607$) in der Reduktion bei Frauen und Männern. Bei Betrachtung des Parameters Sondierungstiefe ergab sich bei den Geschlechtern ein signifikanter Unterschied in den Baselinemessungen. Männer wiesen eine mittlere Sondierungstiefe von 7,77 mm auf, wohingegen die Frauen nur über Taschentiefen von 6,0 mm verfügten. Dieses Ergebnis erbrachte einen statistisch signifikanten Unterschied ($p = 0,018$). Ein ähnliches Resultat ergab die Auswertung des Attachmentlevel. Hierbei kam es ebenfalls zu einem signifikanten Unterschied in den präoperativen Daten ($p = 0,015$).

4.3.3 Ober-, Unterkiefer

25 der insgesamt 37 Furkationsbefälle wurden im Oberkiefer behandelt, 12 im Unterkiefer. 11 der 25 OK-Defekte wiesen den Furkationsgrad II auf und 14 den Furkationsgrad III. Die 12 UK-Defekte verteilten sich auf 8 Grad-II-Defekte und 4 Grad-III-Defekte. Sowohl die OK- als auch die UK-Furkationsbefälle Grad II zeigten eine Reduktion um mindestens einen Grad. Es lässt sich zwischen OK und UK kein statistisch signifikanter Unterschied ($p = 0,091$) in der Verringerung erkennen. Auch bei den Grad-III-Defekten sind im OK wie UK Verringerungen der Furkationsbefälle von mindestens einem Grad zu sehen. Die Überprüfung auf Signifikanzen zeigt keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,661$) zwischen OK- und UK-Defekten.

4.3.4 Zahnfläche

Mit Hilfe des *H-Test nach Kruskal-Wallis* sollte überprüft werden, ob die Lokalisation der behandelten Fläche (mesial, distal, oral und bukkal) einen signifikanten Einfluss auf das Behandlungsergebnis hat. Der Vergleich der einzelnen Flächen in Bezug auf den Furkationsbefall Grad II erbrachte bei allen vier Flächen eine Reduktion des Furkationsbefalls um mindestens einen Grad. Zwischen den einzelnen Flächen sind keine signifikanten Veränderungen ($p = 0,2009$) in der Reduktion zu erkennen. Auch bei den Furkationsbefällen Grad III sind bei allen vier Flächen Reduktionen von

mindestens einem Grad zu erkennen. Die Verringerungen zeigen keine statistisch signifikanten Unterschiede ($p = 0,118$) in der Reduktion der Furkationsbefälle.

4.3.5 Kronenversorgung

Die Betrachtung der prothetischen Versorgung zeigte bei Furkationsbefällen Grad II eine Verringerung der Defekte um mindestens einen Grad, sowohl bei überkronten als auch bei nicht überkronten Zähnen. Zwischen den beiden Gruppen ergibt sich kein signifikanter Unterschied ($p = 0,359$) in der Reduktion. Bei den Furkationsbefällen Grad III ergibt sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied ($p = 0,779$) zwischen prothetisch versorgten und unversorgten Zähnen. In beiden Fällen kam es zu einer Verminderung der Defekte um mehr als einen Grad.

4.4 Ergebnisse der Röntgenkontrolle

Im Folgenden werden einige Röntgenbilder vom Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung und 24 Monate postoperativ abgebildet, um einen Eindruck von den Schwierigkeiten bei der Auswertung zu vermitteln.

Das Beispiel zeigt eine deutliche Reduktion des Furkationsbefalls mit röntgenologisch erkennbarem Aufbau des verlorengegangenen Alveolarknochen. Bei klinischer Sondierung des Furkationsbereiches konnte kein furkaler Defekt mehr nachgewiesen werden. Röntgenologisch ist zwar eine deutliche Verbesserung der Situation eingetreten, der vollständige Verschluss ist aber fraglich.

Beispiel 1)



Abb. 16:
Baseline:
Klinischer FB Grad III



Abb. 17:
24 Monate postoperativ:
Klinischer FB Grad 0

Beispiel 2)



Abb.18:

*Baseline:
Klinischer FB Grad II*



Abb.19:

*24 Monate postoperativ:
Klinischer FB Grad I*

Betrug der ermittelte Wert präoperativ Furkationsgrad II, so reduzierte er sich laut klinischer Sondierung nach 24 Monaten auf Grad I. Nach der konventionellen Röntgeninterpretation könnte der umgekehrte Fall angenommen werden. Danach könnte es zwischen Baseline- und 24 Monatsröntgenbild zu einem leichten Alveolarknochenabbau im Furkationsbereich um einen Grad gekommen sein.

Beispiel 3)



Abb.20:

*Baseline:
Klinischer FB Grad II*



Abb.21:

*24 Monate postoperativ:
Klinischer FB Grad I*

Auch dieser röntgenologische Vergleich lässt keine eindeutige Verbesserung des furkalen Defektes zu. Klinisch ist ein Gewinn an Alveolarknochen um einen Grad feststellbar.

5 DISKUSSION

5.1 *Diskussion der Methode*

Das in dieser Studie vorliegende Patientenkollektiv setzte sich aus 11 Patienten zusammen, die insgesamt 37 Furkationsbefälle aufwiesen. Eine höhere Fallzahl wäre vorteilhaft gewesen. Vor dem Hintergrund, dass Patienten mit einer generalisierten aggressiven parodontalen Erkrankung nicht häufig vorkommen, war die Rekrutierung einer größeren Zahl von Probanden im Rahmen dieser Untersuchung nicht möglich. Günstiger wäre ein intraindividueller Vergleich der Behandlung von Furkationsbefällen, da auf diese Weise das Behandlungsergebnis nicht durch Unterschiede im individuellen Heilungspotential beeinflusst werden würden. Ideal wäre der Vergleich der Behandlung kontralateraler Defekte im selben Kiefer, denn in diesem Fall wären die Ausgangsbedingungen hinsichtlich Furkationsmorphologie und Lokalisation noch einheitlicher. In der vorliegenden Studie konnten aufgrund der limitierten Probandenzahl weder kontralaterale noch intraindividuelle Defekte miteinander verglichen werden.

Die Mundhygiene stellt einen wichtigen Faktor im Hinblick auf die Stabilität des Heilungsergebnisses regenerativer Maßnahmen dar (*Cortellini et al. 1996*). Bei den behandelten Patienten konnte bereits in der Vorbehandlungsphase eine gute Mundhygiene, d.h. ein API von $\leq 15\%$, etabliert werden. Im Rahmen der regelmäßigen postoperativ durchgeführten Kontrollen erfolgten neben Mundhygienekontrollen auch professionelle Zahnreinigungen. So wurden gute Voraussetzungen für einen optimalen Heilungsprozess geschaffen.

Der Erfolg der Behandlung wurde anhand der Veränderung der klinischen Parameter Furkationsbefall, Sondierungstiefe, Attachmentlevel und gingivale Rezession beurteilt.

Die Befundung des Furkationsbefalls mit Hilfe einer Sonde ist diffizil, da nicht mit Sicherheit belegt werden kann, dass der knöcherne Defekt in all seinen Dimensionen beurteilt wurde. Daher ist es schwierig, korrekte Werte für den prä- und postoperativen Furkationsbefall miteinander zu vergleichen. Ebenso ist die Beurteilung des Attachmentgewinns durch alleiniges Messen mit einer Sonde nur bedingt aussagekräftig, denn klinische Parameter wie Sondierungstiefe und

Attachmentlevel verbessern sich sowohl bei der Ausbildung eines langen epithelialen als auch eines neuen bindegewebigen Attachments.

Die Bedeutung einer Reduktion der Sondierungstiefe wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Dennoch wird im Allgemeinen die Aussage akzeptiert, dass Verringerungen der Taschentiefen einen Hinweis auf eine Besserung der Entzündung geben, da neugebildetes Kollagen das Gewebe gegen Penetration epithelialer und bindegewebiger Zellen widerstandsfähiger macht (*Listgarten 1980*).

Ein Vergleich von Röntgenaufnahmen, welche zu Beginn der Behandlung und 24 Monate nach dem operativen Eingriff erstellt wurden, diente als Nachweis für neugebildete calcifizierte Strukturen. Nach *Eickholz & Hausmann (1997)* umfasst die parodontale Regeneration auch die Wiederherstellung alveolären Knochens, sodass zur Kontrolle postoperativer Veränderungen des Limbus alveolaris auch Röntgenbilder herangezogen werden können. Diese These steht im Widerspruch zur Auffassung von *Schroeder (1997)*, der zur Folge Röntgenbilder zum Nachweis einer parodontalen Regeneration ungeeignet sind. Vielmehr könnte auch hier ein Saumepithel im Rahmen einer reparativen Heilung zwischen neugebildetem Knochen und der Wurzeloberfläche entstanden sein und keine Neubildung des Faserapparates. Ferner besteht eine Diskrepanz zwischen dem tatsächlichen Vorliegen eines Furkationsbefalls und dessen röntgenologischer Diagnose: Maximal 44 % der intra operationem festgestellten Furkationsbeteiligungen sind prae operationem im Röntgenbild erkennbar. Zudem wurde festgestellt, dass Röntgenbilder frühestens ein Jahr nach der parodontalen Behandlung aussagekräftig seien, da frisch mineralisiertes Gewebe radiologisch nicht erfasst werden kann (*Wenzel et al. 1992*). Auch scheinen die Möglichkeiten mit konventioneller Röntgeninterpretation kleinste Dichteveränderungen zu erkennen, limitiert (*Lang & Hill 1977*). Demnach reicht eine alleinige röntgenologische Interpretation des Furkationsbefalls nicht aus, um eine differenzierte Diagnostik zu betreiben. Hier böte die Subtraktionsradiographie bessere Möglichkeiten (*Brägger et al. 1988*). Eine weitere Möglichkeit stellt die Computertomographie, ein computergestütztes, radiologisches Aufnahmeverfahren nach dem Prinzip der Schichtaufnahme dar (*Wegener 1992*). Insbesondere in der Diagnostik von Patienten mit aggressiven parodontalen Erkrankungen scheint die Anwendung der Computertomographie vorteilhaft (*Flores-de-Jacoby 1997*), da durch die dreidimensionale Darstellung der anatomischen Strukturen eine wertvolle Unterstützung in Therapieplanung und

Prognosestellung möglich wäre. Derartige Geräte standen in der vorliegenden Studie allerdings nicht zur Verfügung.

Ein Reentry zum alleinigen Nachweis einer knöchernen Defektauffüllung und ohne therapeutischen Nutzen für den Patienten ist ethisch nur schwer zu begründen. Definitive Aussagen über Attachmentverluste oder -gewinne könnten nur histologische Präparate liefern. Ziel der vorliegenden Untersuchung war die Erhaltung der therapierten Zähne und nicht deren Extraktion. Mangels alternativer Methoden ist die Erhebung klinischer Parameter nach wie vor der Goldstandard bei der Beurteilung des Furkationsbefalls und bildet auch in der vorliegenden Studie die Grundlage der Auswertungen.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

Die gesteuerte Regeneration parodontaler Gewebe mit Hilfe der Membran Resolut[®]XT stellt bei entsprechender Patienten- und Defektselektion eine wirkungsvolle Behandlungsmethode zum Erhalt parodontal geschädigter Zähne mit Furkationsbeteiligung Grad II und III dar.

In vorliegender Studie konnte bei 32 Fällen (87%) von insgesamt 37 behandelten Furkationsbefällen nach 24 Monaten eine Verbesserung des Furkationsbefalls ermittelt werden. Bei den 19 Grad II Furkationen kam es in 7 Fällen (37%) (6 Fälle im OK; 1 Fall im UK) zu einem vollständigen Verschluss der Furkation. Die 18 Grad III Furkationen zeigten in 5 Fällen (28%) (4 Fälle im OK; 1 Fall im UK) einen totalen Verschluss der Furkation. Beim Vergleich der präoperativen mit den postoperativen Werten zeigt sich sowohl bei den Grad II- als auch Grad III-Furkationsbefällen eine Verbesserung des Befundes um mindestens einen Grad. Es sei angemerkt, dass dieser Wert nicht als absolute Zahl angesehen werden kann. Ursache hierfür ist in der Definition der Gradeinteilung für Furkationsbefälle begründet, welche keine proportionale Zuordnung der drei Ränge vorsieht. Lediglich Grad I-Furkationen können noch mittelbar mit Millimeter-Angaben verglichen werden. Grad II- und -III-Defekte gelten per definitionem lediglich als Läsionen größer als 3 mm bzw. vollständig sondierbare Furkationen und können nicht als metrische Werte dargelegt werden. Deshalb ist eine Verbesserung des Furkationsbefalls nicht immer mit einer Verkleinerung des Defektes gleichzusetzen. Auf die reine Gradeinteilung bezogen ist

die Einschätzung des Durchschnittswertes formal jedoch korrekt und fließt wegen mangelnder Alternativen in Millimeter-Angaben mit in folgende Auswertung ein.

Ein Oberkiefermolar mit dem Befund Furkationsbefall Klasse III, der 3 (8%) betroffene Furkationen aufwies und mit dem bioaktiven Glas versorgt wurde, musste im Verlauf der Behandlung extrahiert werden. Möglicherweise war der Zugang zu dem Befall nicht ausreichend möglich und der betroffene Bereich konnte nicht vollständig gesäubert werden. Ferner könnte die prothetische Versorgung des Zahnes ursächlich sein. Es gab jedoch weder Hinweise auf ein pulpitisches Geschehen, noch auf eine kariöse Läsion.

Wang et al. (1994) stellten einen Zusammenhang zwischen Furkationsbeteiligung eines Zahnes und dessen Extraktion fest. Danach zeigen Molaren mit Furkationsbefall Attachmentverluste und müssen bei Progression der Erkrankung extrahiert werden.

Bei dem Einsatz einer Membran oder eines Knochenersatzmaterials im Bereich der Furkation kann es zu Komplikationen kommen. Bedingt durch die Morphologie der Furkation ist die effektive Oberflächenbearbeitung und -säuberung in diesem Bereich nicht immer möglich, so dass Plaque und Konkreme verbleiben können. Diese können den Heilungsverlauf ungünstig beeinflussen und u.U. zu einem Rezidiv führen. Insbesondere die Behandlung von Furkationsbefall Grad III bereitet Schwierigkeiten, da eine Regeneration nur von apikal erfolgen kann und daher generell von einer schlechten Prognose auszugehen ist. Defekte, bei denen Zellen des parodontalen Ligaments sowohl von lateral als auch von apikal in die Läsionen eindringen können, besitzen ein größeres Regenerationspotential.

Die Frage, inwieweit die Defektmorphologie (Furkationsbefall Grad II oder III) die Prognose der parodontalen Behandlung beeinflusst, kann durch die Ergebnisse dieser Studie nicht eindeutig beantwortet werden. Bei Betrachtung der präoperativen Werte zeigt sich bei den Grad II-Defekten eine 95%ige Verbesserung nach 24 Monaten. Grad III-Furkationen zeigten in 78% eine Reduktion. Ein gänzlicher Verschluss der Furkation konnte sowohl bei Grad II- als auch bei Grad III-Defekten beobachtet werden. Da jede parodontale Regeneration, auch im furkalen Bereich, mit dem Wiederaufbau an alveolärem Knochen einhergeht, ermittelten *Eickholz & Hausmann (1999)* die Veränderung der Höhe des Alveolarkamms mit Hilfe der Subtraktionsradiographie. Sie behandelten 34 Grad II-Furkationen, die über einen Zeitraum von 24 Monaten beobachtet wurden. In 82 % kam es zu einer signifikanten

Verbesserung der Grad II-Defekte, die 10 untersuchten Grad III-Furkationen zeigten weniger eindeutige Veränderungen. Damit werden die Aussagen anderer Autoren bestätigt, denen zu Folge nur Grad II-Defekte zu einem relativ voraussagbaren Erfolg führen (*Eickholz & Hausmann 1997, Garrett et al. 1997, Pontoriero et al. 1988*). *Pontoriero et al.* veröffentlichten 1988 und 1989 Ergebnisse von 21 Molaren mit Furkationsbefall Grad II im Unterkiefer, bei denen es in 90% der Fälle zu einem vollständigen Verschluss der Läsion kam. Von den 21 Molaren mit Grad III-Furkationen waren nach der GTR-Therapie 38% vollständig und 48% teilweise verschlossen. 14% der Grad III-Defekte zeigten keinerlei Verbesserung. Deshalb wurde bisher die Anwendung der gesteuerten Geweberegeneration bei durchgängigen Furkationen von vielen Autoren abgelehnt (*Eickholz et al. 1998, Laurell & Gottlow 1998, Newell 1998*). *Pontoriero et al. (1989)* konnten hingegen an Grad III-Furkationen im Unterkiefer eine vollständige Defektauffüllung zu 38% und eine partielle Auffüllung des Defektes zu 48% erzielen.

In unserer Studie konnte sowohl bei den Furkationsbefällen Grad II- als auch Grad III ein höchst signifikanter Rückgang (Grad II: $p = 0,000$; Grad III: $p = 0,001$) ermittelt werden. Zwischen den beiden Furkationsbefällen ist kein signifikanter Unterschied im Rückgang zu erkennen.

Es stellt sich die Frage, inwieweit das verwendete Material und die durchgeführte Methode den Behandlungserfolg beeinflussen. Bei differenzierter Betrachtung der Furkationsbefunde und der therapiebedingten Veränderungen zeigte sich kein Material dem anderen überlegen. Bei den Grad-II-Furkationsbefällen zeigt sich eine sehr signifikante Verringerung in Bezug auf das alloplastische Material ($p = 0,004$) sowie in Bezug auf die Membran ($p = 0,007$). Auch das Bioglass bei den Furkationsbefällen Grad III zeigt einen sehr signifikanten Rückgang ($p = 0,009$) der Defekte. Die Membran lässt statistisch signifikante Reduktionen ($p = 0,026$) bei den Furkationsbefällen Klasse III erkennen. Zwischen den beiden Materialien ergibt sich kein signifikanter Rückgang der Furkationsbefälle. Anhand dieser Ergebnisse kann für Furkationsbefälle Grad II- und III sowohl die Applikation des bioaktiven Glases als auch die Behandlung mittels Membran empfohlen werden.

Eine Reihe von Studien untersuchte den Einsatz resorbierbarer Membranen im Zusammenhang mit der gesteuerten Geweberegeneration. Die Möglichkeit mit diesen Membranen eine parodontale Regeneration mit Bildung eines neuen bindegewebiges Attachments wurde vielfach beschrieben (*Caffesse et al. 1994*;

Hürzeler et al. 1997; Araujo et al. 1998). Es stellt sich die Frage, ob sich auch nach Applikation eines alloplastischen Knochenersatzmaterials eine parodontale Regeneration einstellt, oder ob es zur Ausbildung eines langen Saumepithels, mit Reduktion der Entzündung, kommt. Nachdem ein „Reentry“ zur direkten Begutachtung der Defektfüllung mit Knochen mit anschließender histologischer Auswertung aus ethischen Gründen nicht möglich ist, kann keine Aussage bezüglich der tatsächlichen Regeneration eines funktionellen parodontalen Halteapparates gemacht werden (*Anderegg et al. 1999*). Laut *Ehmke & Flemmig (1999)* führen alloplastische Materialien nicht zu einer parodontalen Regeneration, sondern füllen den Defekt nur auf, so dass die klinischen Messungen nicht zur Interpretation des Therapieerfolges herangezogen werden können. Bis dato findet sich in der Literatur keine Studie, welche die Ergebnisse der parodontalen Behandlung von Furkationsbefällen nach Anwendung der beiden in unserer Studie verwendeten Materialien vergleicht. Es sollte daher Gegenstand weiterer Untersuchungen sein, eventuelle Differenzen in der Wirksamkeit der beiden Materialien zu spezifizieren.

Die Behandlungsergebnisse bezüglich der Sondierungstiefen zeigten höchst signifikante Reduktionen. Die Werte konnten von durchschnittlich 6,62 mm ($\pm 2,02$ mm) auf 4,06 mm ($\pm 2,00$ mm) gesenkt werden. Die großen Standardabweichungen deuten darauf hin, dass individuell große Unterschiede beobachtet wurden. Reduzierte sich die Taschentiefe bei den Furkationsbefällen Grad II um 2,84 mm ($\pm 2,38$), so lag die Reduktion bei den Furkationsbefällen Grad III bei 2,4 mm ($\pm 2,61$). Bei Betrachtung der beiden Materialien ist bei den Grad II-Furkationen, die mit dem bioaktivem Glas behandelt wurden eine Reduktion der Sondierungstiefen um 2,4 mm zu erkennen. Das selbe Material wies bei den Grad III-Furkationen eine Verbesserung der Taschentiefen um 3,25 mm auf. Die mit der Membran behandelten Defekte zeigen andere Ergebnisse. So kam es bei den Grad II-Furkationen zu einer Verbesserung der Werte um 3,33 mm. Die Sondierungstiefen der Furkationsbefälle Grad III ergaben nach der Therapie mittels Membran eine Verringerung um 1,42 mm. Die Untersuchung von *Caffesse et al. (1997)* erbrachte folgende Ergebnisse: Bei 6 behandelten Patienten mit 12 furkalen Defekten kam es 12 Monate nach der Behandlung mittels Membran zu einer Reduktion der Sondierungstiefe um 2,5 mm. Die Studie von *Becker et al. (1996)* erbrachte mit einer Verringerung der Taschentiefen um 2,5 mm nach 12 Monaten die selben Ergebnisse. Die Untersuchung von *Froum et al. (1998)* ergab nach der Applikation eines bioaktiven

Glases eine Reduktion der Sondierungstiefen von 4,26 mm. Auch die Studie von *Anderegg et al. (1999)* ermittelte 6 Monate postoperativ eine 49%ige Reduktion der Sondierungstiefen nach Anwendung eines Knochenersatzmaterials, welches einer Reduktion der Taschentiefen von anfänglich 6,67 mm auf 3,40 mm nach 6 Monaten entsprach. Diese Studien zeigen deutlich größere Verbesserungen der Sondierungstiefen nach Anwendung eines bioaktiven Glases. In unserer Studie erbrachte das bioaktive Glas bei den Furkationsbefällen Grad II eine geringere Reduktion der Taschentiefen als bei den Furkationsbefällen Grad III. Die Membran hingegen zeigte einen signifikanten Rückgang der Sondierungstiefen bei den Grad II-Furkationen, während sich bei den Grad III-Defekten ein geringerer, nicht signifikanter Rückgang ergab.

Kontrovers diskutiert wird die Frage, ob reduzierte Sondierungstiefen nach der parodontal-chirurgischen Behandlung tatsächlich einen Hinweis auf parodontale Regeneration geben (*Schroeder 1992*).

Der durchschnittliche Wert der gingivalen Rezession sank von anfänglich 3,77 mm ($\pm 1,41$ mm) auf 3,41 mm ($\pm 2,03$ mm). Auch hier deuten die großen Standardabweichungen auf intraindividuelle Unterschiede hin. Kam es insgesamt bei den Grad II- und III-Furkationen zu einem Rückgang der gingivalen Rezessionen, so ergab sich bei den Grad II-Defekten die mit der Membran versorgt wurden eine Zunahme der gingivalen Rezession. In der Studie von *Froum et al. (1998)* wird von signifikant geringeren postoperativen gingivalen Rezessionen nach der Therapie mit alloplastischen Knochenersatzmaterialien berichtet. Auch in der vorliegenden Studie wurden geringere gingivale Rezessionen nach der Behandlung mittels Bioglass ermittelt, bezogen auf die Furkationsbefälle Grad II. Möglicherweise sind hier besondere Eigenschaften dieser Materialien von Bedeutung. Dies sollte in weiteren Studien überprüft werden.

Die Werte für den Attachmentlevel zeigten höchst signifikante Reduktionen von anfänglich 9,78 mm ($\pm 2,57$ mm) auf 7,47 mm ($\pm 2,86$ mm) nach 24 Monaten. Der Attachmentlevel der mit dem alloplastischen Material behandelten Defekte reduzierte sich bei den Grad II-Furkationen um 2,4mm ($\pm 3,03$) und bei den Grad III-Furkationen um 3,12 mm ($\pm 4,67$). Membran behandelte Defekte zeigten bei den Grad II-Furkationen Verringerungen um 2,66 mm ($\pm 3,24$) und bei den Grad II-Defekten 0,57 mm ($\pm 2,76$). *Froum et al. (1998)* berichteten von einem Attachmentgewinn von 2,96 mm nach der Behandlung mit einem alloplastischen Material.

Weiterhin untersuchten wir den Einfluss des Patientenalters auf die parodontale Therapie. In vorliegender Studie konnte kein signifikanter Unterschied im Heilungsverlauf festgestellt werden. Klinische Untersuchungen zeigen, dass die Progression der parodontalen Erkrankung in jedem Alter durch entsprechende therapeutische Maßnahmen mit nachfolgendem Hygieneprogramm und Prophylaxe-Sitzungen aufgehalten werden kann (*Ramfjord 1987; Reich 1989*). Ob die Lokalisation des Furkationsbefalls (Oberkiefer, Unterkiefer) einen Einfluss auf das Therapieergebnis hat, wurde ebenfalls untersucht. So lag der mittlere Furkationsbefall im Oberkiefer bei 2,56 Grad ($\pm 0,51$ Grad) und im Unterkiefer bei 2,33 Grad ($\pm 0,49$ Grad). *Svårdström und Wennström (1996)* zeigten in ihrer Studie, dass im Oberkiefer die Prävalenz von Grad II- und -III-Furkationen höher ist als im Unterkiefer. Ein größeres Patientenkollektiv hätte in vorliegender Studie möglicherweise einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Ergebnissen im Oberkiefer- bzw. Unterkiefer ergeben.

Die Frage, inwieweit die prothetische Versorgung die Prognose von parodontal-chirurgischen Behandlungen beeinflusst, konnte nur bedingt beantwortet werden. Die 10 Fälle von insgesamt 37 Defekten, die eine Kronenversorgung aufwiesen, zeigten einen mittleren Furkationsgrad von mehr als 2 Grad. Die verbleibenden 27 Fälle waren prothetisch nicht versorgt, und zeigten ebenfalls einen Furkationsgrad von mehr als 2 Grad. Hieraus ergibt sich kein signifikanter Unterschied, tendenziell kann eine erhöhte Furkationsbeteiligung bei Zähnen mit prothetischem Ersatz angenommen werden. Nach *Wang et al. (1993)* zeigen Molaren, versehen mit einer Krone oder einem anderen prothetischen Ersatz, zu einem signifikant höheren Prozentsatz eine Furkationsbeteiligung. Der Verlust von bindegewebigen Attachment ist bei Flächen die restaurierten Zähnen benachbart sind größer, als bei nicht-restaurierten Zähnen. Verschiedene Faktoren wie der restaurative Vorgang an sich, oder die Lage des Kronenrandes ohne Berücksichtigung der „biologischen Breite“, sowie Plaqueretention an abstehenden Kronenrändern werden für den parodontalen „Breakdown“ verantwortlich gemacht (*Chen et al. 1987*).

6 SCHLUSSFOLGERUNGEN

Das bioaktive Glas Perioglas (USBiomaterials, Alachua, FL, USA) und die bioresorbierbare Membran Resolut XT (W.L.Gore & Associates, Flagstaff, AZ, USA) waren in der Behandlung der Furkationsbefälle Grad II und III gleichermaßen erfolgreich.

Die klinischen Untersuchungen zeigten in beiden Materialgruppen sehr signifikante Verringerungen des Furkationsbefalls Klasse II und III. Der Furkationsgrad II war 24 Monate nach Anwendung der Membran (RXT) bzw. des bioaktiven Glases (PG) um einen Grad bzw. um mindestens einen Grad verringert. Bei den Furkationsbefällen Grad III kam es postoperativ bei beiden Materialien (RXT, PG) zu einer Reduktion von mindestens einem Grad. Die klinische Sondierungstiefe der Grad II-Furkationen ergab eine höchst signifikante Reduktion, sie verringerte sich um 2,84 mm. Der Vergleich der beiden Materialien ergab bei RXT eine Verringerung von 2,4 mm, bei PG von 3,33 mm. Die Grad III-Furkationen zeigten nach der Therapie sehr signifikante Verminderungen der Sondierungstiefen. Kam es bei mittels RXT behandelten Defekten zu Reduktionen um 1,43 mm, so erbrachten die mit PG therapierten Defekte um 3,25 mm reduzierte Taschentiefen. Sehr signifikante Veränderungen ergaben sich auch bei der Verringerung des Attachmentlevel von Grad II-Furkationsbefällen, der sich um 2,53 mm reduzierte (RXT: 2,66 mm; PG: 2,40 mm). Furkationsbefälle Grad III zeigten hingegen nicht signifikante Reduktionen des Attachmentlevel. Auch die gingivalen Rezessionen erbrachten weder bei Furkationsbefällen Grad II und –III, noch bei den beiden Materialien signifikante Reduktionen.

Zwischen dem bioaktiven Glas und der bioresorbierbaren Membran konnte in Bezug auf das Behandlungsergebnis kein klinisch signifikanter Unterschiede ermittelt werden. Beide Materialien führten zu einem signifikanten Rückgang der Furkationsbefälle, so dass die Membran und das bioaktive Glas für die Behandlung von Furkationsbefällen Klasse II und –III empfohlen werden können.

7 ZUSAMMENFASSUNG

Die Behandlung von Furkationsbefällen mit Hilfe von Membranen führt zur parodontalen Regeneration. Zahlreiche Studien gaben Hinweise darauf, dass auch bioaktive Gläser in der Lage sind, eine regenerative Wundheilung zu unterstützen. Das Ziel dieser klinischen Prospektivstudie war es, die Effektivität einer bioresorbierbaren Membran und eines bioaktiven Glases in der Behandlung von Furkationsbefällen Grad II und III zu vergleichen.

Die insgesamt 11 Patienten die an der Studie teilnahmen litten an einer aggressiven chronischen Parodontitis. Es wurden 37 Furkationsbefälle, die sich auf 19 Grad II- und 18 Grad III-Furkationen verteilten, diagnostiziert und behandelt. Von den insgesamt 37 Furkationsbefällen wurden 21 Defekte mit dem bioaktiven Glas (PG) (10 mit Furkationsbefall Grad II; 11 mit Furkationsbefall Grad III) und 16 Defekte mit der bioresorbierbaren Membran (RXT) (9 mit Furkationsbefall Grad II; 7 mit Furkationsbefall Grad III) versorgt. Die Zuteilung zu einer der beiden Materialgruppen erfolgte zufällig vor der Operation.

Präoperativ und postoperativ nach 24 Monaten wurden die klinischen Parameter Plaqueindex (PI), Gingivaindex (GI), Sondierungstiefe (PD), Gingivale Rezession (GR), Attachmentlevel (AL), Bluten nach Sondierung (BOP), Furkationsbefall (FB) und Lockerungsgrad (LG) erhoben.

Die Auswertung 24 Monate postoperativ zeigte eine höchst signifikante Reduktion der Furkationsbefälle Grad II ($p = 0,000$) und –III ($p = 0,001$). Nach Applikation des bioaktiven Glases hatten sich die Furkationsbefälle Grad II um mindestens einen Grad und die Furkationsbefälle Grad III um einen Grad reduziert. Bei den mit einer Membran behandelten Defekten kam es im Fall der Grad II-Furkationen zu einer Reduktion um mindestens einen Grad, bei den mit dem bioaktivem Glas behandelten Defekten um einen Grad. Auch die Behandlung der Grad III-Furkationen mittels Membran und Bioglass erbrachte Verringerungen um mindestens einen Grad. Die Sondierungstiefen der Grad II-Defekte ($p = 0,000$) zeigten insgesamt höchst signifikante Reduktionen, der Vergleich der Materialien ergab jeweils signifikante Verringerungen ($p = 0,018$). Grad III-Furkationsbefälle wiesen insgesamt sehr signifikante Ergebnisse ($p = 0,006$) im Rückgang der Sondierungstiefen auf. Bezogen auf die Membran und das bioaktive Glas ergab sich bei Bioglass eine signifikante Verringerung ($p = 0,034$), während sich bei der Membran ein nicht signifikanter

Rückgang ($p = 0,088$) der Taschentiefen herausstellte. Sowohl die Gingivalen Rezessionen der Grad II- als auch der Grad III-Defekte wiesen nicht signifikante Reduktionen ($p = 1,000$; $p = 0,821$) auf. Auch der Vergleich der beiden Materialien erbrachte keine signifikanten Reduktionen der Gingivalen Rezession. Der Attachmentlevel der Furkationsbefälle Grad II zeigte Verringerungen um 2,53 mm ($\pm 3,04$ mm). Die mit dem bioaktiven Glas behandelten Furkationen wiesen einen Attachmentgewinn von 2,40 mm ($\pm 3,03$ mm) und die mit der Membran versorgten Defekte einen Gewinn von 2,66 mm ($\pm 3,24$ mm) auf. Beide Attachmentgewinne entsprechen einer signifikanten Reduktion ($p = 0,043$; $p = 0,049$). Die Grad III-Furkationen wiesen dagegen sowohl bei Bioglass als auch bei der Membran nicht signifikante Verringerungen ($p = 0,090$; $p = 0,458$) des Attachmentlevel auf.

8 SUMMARY

The aim of this study was to compare the effectivity of two different materials: the bioresorbable membrane Resolut[®] XT (RXT) (W.L.Gore & Associates, Flagstaff, AZ, USA) and the bioactive synthetic glass Perioglas (PG) (USBiomaterials, Alachua, FL, USA) in the treatment of furcation defects.

11 patients with class II and -III furcations were treated. 21 lesions were treated using bioactive glass (10 with class II-furcations, 11 with class III-furcations) and 16 using resorbable membrane (9 with class II-furcations, 7 with class III-furcations).

The clinical parameters plaque index, gingival index, pocket probing depth, gingival recession, attachment level, bleeding of probing, furcation involvement and tooth mobility were evaluated immediately prior to, as well as 24 months after surgery.

Before surgery all patients were received initial treatment.

After 24 months both materials showed an uneventful healing and provided a significant reduction of furcation involvement. The reduction of furcation lesions class II was more than one degree and showed a significantly reduction ($p = 0,000$). The class III-furcation showed a significantly reduction ($p = 0,001$) too, with more than one degree reduction. There was no significant difference between the two materials with regard to the furcation defects. Pocket probing depth ($p = 0,000$) and the attachment level ($p = 0,001$) were significantly reduced. Pocket probing depth with class II-defects was reduced by 2,84 mm, with class III-furcations by 2,4 mm. Gingival recession was decreased by 0,5 mm with class II-defects and there was an increase of 0,077 with class III furcations. The average attachment level was reduced by 2,53 mm in the class II-defects and 1,93 mm in the class III-defects. There was no significant difference between the two materials with regard to the furcation defects and the reduction of pocket probing depth. Both materials were effective in gaining new horizontal probing attachment.

24 months after therapy both treatments led to a significant improvement of the clinical situation. There were no statistically significant differences between the two materials found. Thus, both biodegradable materials can be recommended for treatment of furcation defects.

9 LITERATURVERZEICHNIS

Anderegg, C.R.:

The treatment of class III maxillary furcations using a resin-ionomer. A case report. *J Periodontol* 69, 948-950 (1998)

Anderegg, C.R., Alexander, D.C., Freidman, M.:

A bioactive glass particulate in the treatment of molar furcation invasions. *J Periodontol* 70, 384-387 (1999)

Anderegg, C.R., Martin, S.J., Gray, J.L., Mellonig, J.T., Gher, M.E.:

Clinical evaluation of the use of decalcified freeze-dried bone allograft with guided tissue regeneration in the treatment of molar furcation invasions. *J Periodontol*, 264-268 (1991)

Araujo, M.G., Berglundh, T., Lindhe, J.:

GTR treatment of degree III furcation defects with 2 different resorbable barriers. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 25, 253-259 (1998)

Becker, W., Becker, B.E.:

Treatment of mandibular 3-wall intrabony defects by flap debridement and expanded polytetrafluorethylene barrier membranes. Long-term evaluation of 32 treated patients. *J Periodontol* 64, 1138-1144 (1993)

Becker, W., Becker, B.E., Mellonig, J., Caffesse, R.G., Warrer, K., Caton, J.G., Reid, T.:

A prospective multi-center study evaluating periodontal regeneration for class II furcation invasions and intrabony defects after treatment with bioabsorbable barrier membrane: 1-year results. *J Periodontol* 67, 641-649 (1996)

Blumenthal, N.M.:

A clinical comparison of collagen membranes with e-PTFE membranes in the treatment of human mandibular buccal class II furcation defects. *J Periodontol* 64, 925-933 (1993)

Bower, R.C.:

Furcation morphology relative to periodontal treatment: Furcation entrance architecture. *J Periodontol* 50, 23-27 (1979)

Brägger, U., Pasquali, L., Rylander, H., Carnes, D., Kornman, K.S.:

Computer-assisted densitometric image analysis in periodontal radiography. A methodological study. *J Clin Periodont* 15, 27-37 (1988)

Brecx, M.C., Schlegel, K., Gehr, P.:

Comparison between histological and clinical parameters during human experimental gingivitis. *J Periodont Res* 22, 50-57 (1987)

Bühler, H.:

Chirurgische Therapieverfahren bei Furkationsbefall und deren Langzeitprognose. *Dtsch Zahnärztl Z* 46, 384-389 (1991)

Caffesse, R.G., Mota, L.,F., Quifiones, C.,R., Morrison, E.C.:

Clinical comparison of resorbable and non-resorbable barriers for guided periodontal tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 24, 747-752 (1997)

Caffese, R.G., Nasjleti, C.E., Morrison, E.C., Sanchez, R.:

Guided tissue regeneration: comparison of bioabsorbable and non-bioabsorbable membranes. Histologic and histometric study in dogs. *J Periodontol* 65, 583-591 (1994)

Caffesse, R.G., Nasjleti, C.E., Potzke, A.E., Anderson, G.B., Morrison, E.C., Sanchez, R.:

Guided tissue regeneration and bone grafts in the treatment of furcation defects. *J Periodontol*, 1145-1153 (1993)

Carnevale, G., Pontoriero, R., Di Febo, G.:

Long-term effects of root-resective therapy in furcation-involved molars. A 10-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 25, 209-214 (1998)

Chen, J.T., Burch J.G., Beck, F.M., Horton, J.E.:

Periodontal attachment loss associated with proximal tooth restorations. *J Prosth Dent* 57, 416-420 (1987)

Christersson, L.A.:

Actinobacillus actinomycetemcomitans and localized juvenile periodontitis. Clinical, microbiologic and histologic studies. *J swed Dent J Suppl* 90, 1- 46 (1993)

Christgau, M., Schmalz, G.:

Parodontale Regeneration mit resorbierbaren Membranen. *Dtsch Zahnärztl Z* 50, 13-24 (1995)

Cortellini, P., Pini Prato, G.P., Tonetti, M.S.:

Long-term stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy. *J Clin Periodontol* 23, 106-111 (1996)

De Leonardis, D., Garg, A.K., Pedrazzoli, V., Pecora, G.E.:

Clinical evaluation of the treatment of class II furcation involvements with bioabsorbable barriers alone or associated with demineralized freeze-dried bone allografts. *J Periodontol* 70, 8-12 (1999)

Ehmke, B., Flemmig, T.F.:

Knochen und Knochenersatzmaterial zur parodontalen Regeneration. *Dtsch Zahnärztl Z* 54, 140-141 (1999)

Eickholz, P., Benn, D.K.:

Röntgenologischer Nachweis von Knochenregeneration nach Parodontalchirurgie mit und ohne ePTFE-Membranen. *Dtsch Zahnärztl Z* 50, 320-323 (1995)

Eickholz, P., Hausmann, E.:

Evidence for healing of class II and class III furcations after GTR therapy: digital subtraction and clinical measurements. *J Periodontol* 68, 636-644 (1997)

Eickholz, P., Hausmann, E.:

Evidence for healing of class II and class III furcations 24 months after

guided tissue regeneration therapy: Digital subtraction and clinical measurements. *J Periodontol* 70, 1490-1500 (1999)

Eickholz, P., Kim, T.-S., Holle, R.:

Regenerative periodontal surgery with non-resorbable and biodegradable barriers: results after 24 months. *J Clin Periodontol* 25, 666-676 (1998)

Flores-de-Jacoby, L., Tsalikis, L., Zimmermann, A.:

Erfahrungen nach Parodontalbehandlung mit gesteuerter Geweberegeneration (vorläufige Ergebnisse). *Dtsch Zahnärztl Z* 46, 426-428 (1991)

Froum J.S., Weinberg, M.A., Tarnow, D.:

Comparison of Bioactive Glass Synthetic Bone Graft Particles and Open Debridement in the Treatment of Human Periodontal Defects. A clinical Study. *J Periodontol* 69, 698-709 (1998)

Garrett, S., Polsen, A.M., Stoller, N.H.:

Comparison of a bioabsorbable GTR barrier to a non-absorbable barrier treating human Class II furcation defects. A multicenter parallel design randomized single-blind trial. *J Periodontol* 68, 667-675 (1997)

Gottlow, J.:

Guided tissue regeneration using bioresorbable and non-resorbable devices: Initial healing and long-term results. *J Periodontol* 64, 157-1165 (1993)

Gottlow, J., Laurell, L., Lundgren, D., Mathisen, T., Nyman, S., Rylander, H., Bogentoft, C.:

Periodontal tissue response to a new bioresorbable guided tissue regeneration device. *A longitudinal study in monkeys. Int J Periodont Rest Dent*, 437-449 (1994)

Greenstein, G., Caton, J.G.:

Biodegradable Barriers and guided tissue regeneration. *Periodontol* 2000 1, 36-45 (1993)

Haffajee, A.D., Socransky, S.S.:

Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000* 5, 78-111 (1994)

Hamp, S.E., Nyman, S., Lindhe, J.:

Periodontal treatment of multirrooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* 2, 126-135 (1975)

Hench, L.L., Paschall, H.A.:

Histochemical responses at a biomaterial 's interface. *J Biomed Mater Res Symp* 8, 49-64 (1974)

Hürzeler, M.B., Quinones, C.R., Caffesse, R.G., Schüpbach, P., Morrison, E.C.:

Guided periodontal tissue regeneration in class II furcation defects following treatment with a synthetic bioabsorbable barrier. *J Periodontol* 68, 498-505 (1997)

Hutmacher, D., Hürzeler, M.B., Schliephake, H.:

A review of material properties of biodegradable and bioresorbable polymers and devices for GTR and GBR applications. *Oral Maxillofac Implants*, 11, 667-678, (1996)

Iglhaut, J., Aukhil, I., Simpson, D.M., Johnston, M.C., Koch, G.:

Progenitor cell kinetics during guided tissue regeneration in experimental periodontal wounds. *J Periodontol Res* 23, 107-117 (1988)

Karring, T.:

The biological principle of guided tissue regeneration. An overview. *Dtsch Zahnärztl Z* 51, 265-267 (1996)

Karring, T., Lindhe, J., Cortellini, P.:

Regenerative periodontal therapy. In: *Lindhe, J., Karring, T., Lang, N.P. (Hrsg.): Clinical periodontology and implant dentistry. Munksgaard, Kopenhagen (1998)*

Karring, T., Nyman, S., Gottlow, J., Laurell, L.:

Development of the biological concept of guided tissue regeneration - animal and human studies. *Periodontology* 2000, 26-35 (1993)

Lang, N.P., Hill, R.W.:

Radiographs in periodontics. *J Clin Periodontol* 4, 16-28 (1977)

Lange, D.E., Plagmenn, H.-Ch., Eenboom, A., Promesberger, A.:

Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z* 32, 44-47 (1977)

Laurell, L., Gottlow, J.:

Guided tissue regeneration update. *Int Dent J* 48, 386-398 (1998)

Listgarten, M.A.:

Periodontal probing: what does it mean? *J Clin Periodontol* 7, 165-176 (1980)

Listgarten, M.A., Lai, CH., Young, V.:

Microbial composition and pattern of antibiotic resistance in subgingival microbial samples from patients with refractory periodontitis. *J Periodontol* 64, 155-161 (1993)

Löe, H., Silness, J.:

Periodontal disease on pregnancy, 1. Prevalence and severity. *Acta odont Scand* 21, 533-551 (1963)

Masters, D.H., Hoskins, S.W.:

Projection of cervical enamel into molar furcations. *J Periodontol* 35, 49-53 (1964)

Melcher, A.H.:

Healing of wounds in the periodontium . In: Melcher, A.H., Bowen, A.H.: Biology of the periodontium. *London, Academic Press*, 497-529 (1969)

Melcher, A.H.; McCulloch, C.A.; Cheong, T.; Nemeth, E.; Shiga, A.:
Cells from bone synthesize cementum-like and bone-like tissue in vitro and may migrate into periodontal ligament in vivo. *J Periodontal Res.*, 246-247 (1987)

Mengel, R., Flores-de-Jacoby, L.:
Ätiologie und Pathogenese entzündlicher parodontaler Erkrankungen. In: Mutschelknauss, R.E., (HRSg.) *Lehrbuch der klinischen Parodontologie*, 1.Aufl., Quintessenz-Verlag, Berlin, 95-137 (2000)

Mengel, R.; Koch, H.; Pfeifer, C.; Flores-de-Jacoby, L.:
Periotontal health of the population in eastern Germany (former GDR). *J Clin Periodontol* 20, 752-755 (1993)

Minabe, M.:
A critical review of the biologic rationale for guided tissue regeneration. *J Periodontol* 62, 171-179 (1991)

Moore, W.E.C., Holdeman, L.V., Smibert, R.M., Hash, D.E., Burmeister, J.A., Ranney, R.R.:
Bacteriology of severe periodontitis in young adult humans. *Infect Immun* 38, 1137-1148 (1982)

Moskow, B.S., Canut, P.M.:
Studies on root enamel. Enamel pearls. A review of their morphology, localization, nomenclature, occurrence, classification, histogenesis and incidence. *J Clin Periodontol* 17, 275-281 (1990)

Newell, D.H.:
The diagnosis and treatment of molar furcation invasions. *Dent Clin North Am* 42, 301-337 (1998)

Nyman, S., Gottlow, J., Karring, T., Lindhe, J.:
The regenerative potential of the periodontal ligament. An experimental study in the monkey. *J Clin Periodontol* 9, 257-265 (1982a)

Nyman, S., Karring, T., Lindhe, J., Planten, S.:

Healing following implantation of periodontitis-affected roots into gingival connective tissue. *J Clin Periodontol* 7, 394-401 (1980)

Nyman, S., Lindhe, J., Karring, T., Rylander, H.:

New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 9, 290-296 (1982b)

Okada, H., Kida, T., Yamagami, H.:

Identification and distribution of immunocompetent cells in inflamed gingiva of human chronic periodontitis. *Infection and Immunity* 41, 365-371 (1983)

Page, R.C., Schroeder, H.E.:

Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. *A summary of current work. Lab Invest* 33, 235-249 (1976)

Pontoriero, R., Lindhe, J., Nyman, S., Karring, T., Rosenberg, E., Sanavi, F.:

Guided tissue regeneration in degree II furcation-involved mandibular molars. A clinical study. *J Clin Periodontol* 15, 247-254 (1988)

Pontoriero, R., Lindhe, J., Nyman, S., Karring, T., Rosenberg, E., Sanavi, F.:

Guided tissue regeneration in the treatment of furcation-involved mandibular molars. A clinical study of degree III involvements. *J Clin Periodontol* 16, 170-174 (1989)

Quteish, D., Dolby, A.E.:

Immune response to implanted human collagen graft in rats. *J Periodont Res* 26, 114-121 (1991)

Rabie, G., Lally, E.T., Shenker, B.J.:

Immunosuppressive properties of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin. *Infect Immun* 56, 122-127 (1988)

Ramfjord, S.P.:

Maintenance care for treated periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 14, 433-437 (1987)

Reich, E.:

**Effizienz von Nachsorgeprogrammen bei parodontal behandelten Patienten-
eine Literaturübersicht. *Dtsch Zahnärztl Z* 44, 307-311 (1989)**

Roussa, E.:

**Anatomic characteristics of the furcation and root surfaces of molar teeth
and their significance in the clinical management of marginal periodontitis.
Clinical Anatomy 11, 177-186 (1998)**

Schallhorn, R.G., McClain, P.K.:

**Klinische und röntgenologische Beobachtungen von Heilungsmustern bei
Anwendung kombinierter Regenerationsverfahren. *Int J Parodont Rest
Zahnheilkd*, 377-389 (1988)**

Schroeder, H.E.:

**Die Auswirkungen der Furkationsmorphologie auf den Parodontitisbefall.
Dtsch Zahnärztl Z 46, 324-327 (1991)**

Schroeder, H.E.:

**Orale Strukturbiologie. Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion
normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks. 4.
überarbeitete Aufl., Thieme, Stuttgart, 279-284 (1992)**

Schroeder, H.E.:

**Parodontale Veränderungen. In: *Schroeder, H.E.: Pathobiologie oraler
Strukturen*, 3. Aufl. Karger, Basel, 137-195 (1997)**

Schroeder, H.E., Attström, R.:

**Pocket formation: an hypothesis. In: The borderline between caries and
periodontal disease. Vol II. *Lehner, T., Cimasoni, G. (eds.). Academic Press,
London*, 99-123 (1980)**

Schroeder, H.E., Scherle, W.F.:

**Warum die Furkation menschlicher Zähne so unvorhersehbar bizarr
gestaltet ist. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin* 97, 1495-1508 (1987)**

Silness, J., L  e, H.:

Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odont. Scan* 22, 121-135 (1964)

Slots, J.:

Microflora in the healthy gingival sulcus in man. *Scand J Dent Res* 85, 247-254 (1977)

Socransky, S.S., Haffajee, A.D., Goodson, J.M., Lindhe, J.:

New concepts in destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 18, 21-32 (1984)

Sv  rdstr  m, G., Wennstr  m, J.L.:

Prevalence of furcation involvements in patients referred for periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 23, 1093-1099 (1996)

Takacs, V.J., Lie, T., Perala, D.G., Adams, D.F.:

Efficacy of 5 machining instruments in scaling of molar furcations. *J Periodontol* 64, 228-236 (1993)

Takata, T., Donath, K.:

The mechanism of pocket formation. A light microscopic study on undecalcified human material. *J Periodontol* 52, 215-221 (1988)

Tatakis, D.N.:

Interleukin-1 and bone metabolism: a review. *J Periodontol* 64, 416-431 (1993)

Van Swol, R.L., Ellinger, R., Pfeifer, J., Barton, N.E., Blumenthal, N.:

Collagen membrane barrier therapy to guide regeneration in class II furcations in humans. *J Periodontol* 64, 622-629 (1993)

Van Winkelhoff, A.J., Van Steenberghe, T.J.M., de Graaf, J.:

The role of black-pigmented *Bacteroides* in human oral infections. *J Clin Periodontol* 15, 145-155 (1988)

Wang, H.L., Burgett, F.G., Shyr, Y.:

The relationship between restoration and furcation Involvement on molar teeth. *J Periodontol* 64, 302-305 (1993)

Wang, H.-L., Burgett, F.G., Shyr, Y., Ramfjord, S.:

The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. *J Periodontol* 65, 25-29 (1994)

Wenzel, A., Warrer, K., Karring, T.:

Digital subtraction radiography in assesing bone changes in periodontal defects following guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 19, 208-213 (1992)

Yukna, R.A.:

Clinical human comparison of expanded polytetrafluoroethylene barrier membrane and freeze- dried dura mater allograft for guided tissue regeneration of lost periodontal support. I. Mandibular molar class II furcations. *J Periodontol* 63, 431-442 (1992)

Zambon, JJ.:

Actinobacillus actinomycetemcomitans in adult periodontitis. *J Periodontol* 65, 892-893 (1994)

10 ANHANG A

10.1 Tabellen - und Abbildungsverzeichnis

<i>Tab.1: Anzahl und Lokalisation der Furkationsbefälle Grad II und –III im OK</i>	25
<i>Tab.2: Anzahl und Lokalisation der Furkationsbefälle Grad II und –III im UK</i>	26
<i>Tab.3: Übersicht der untersuchten Parameter</i>	37
<i>Tab.4: Verteilung der Furkationsbefälle Klasse II nach 24 Monaten</i>	41
<i>Tab.5: Verteilung der Furkationsbefälle Klasse III nach 24 Monaten</i>	43
<i>Tab.6: Entwicklung der klinischen Parameter über 24 Monate (insgesamt)</i>	77
<i>Tab.7: Entwicklung der klinischen Parameter über 24 Monate (Bioglass; Membran)</i>	77
<i>Tab.8: Veränderung der Furkationsbefälle Grad II und –III</i>	78
<i>Tab.9: Veränderung der Parameter ST, GR und CAL bei FB Grad II und –III</i>	78
<i>Tab.10: Veränderung der Parameter ST, GR und CAL bei FB Grad II</i>	79
<i>Tab.11: Veränderung der Parameter ST, GR und CAL bei FB Grad III</i>	79
<i>Abb.1: Klassifikation des Furkationsbefalls (Quelle: P.Gottschalk)</i>	10
<i>Abb.2: Aufbau einer Kollagenfaser (Aus: Geistlich Biomaterials 2002)</i>	15
<i>Abb.3: Resorption der Kollagenmembran (Aus: Geistlich Biomaterials 2002)</i>	16
<i>Abb.4: Abbau synthetischer Membranen (Aus: Geistlich Biomaterials 2002)</i>	19
<i>Abb.5: Zeitl. Ablauf d. Untersuchung; Par-Status = GI, PI, ST, GR, BOP, FB, LG</i>	35
<i>Abb.6: Signifikanzniveau</i>	36
<i>Abb.7: Entwicklung der Furkationsbefälle nach 24 Monaten</i>	40
<i>Abb.8: Entwicklung der Furkationsbefälle Klasse II nach 24 Monaten</i>	40
<i>Abb.9: Entwicklung der Furkationsbefälle Klasse III nach 24 Monaten</i>	42
<i>Abb.10: Veränderung der Sondierungstiefe nach 24 Monaten bei FB Grad II</i>	44
<i>Abb.11: Veränderung der Sondierungstiefe nach 24 Monaten bei FB Grad III</i>	45
<i>Abb.12: Veränderung der Gingivalen Rezession nach 24 Monaten bei FB Grad II</i>	46
<i>Abb.13: Veränderung der Gingivalen Rezession nach 24 Monaten bei FB Grad III</i>	47
<i>Abb.14: Veränderung der Attachmentlevel nach 24 Monaten bei FB Grad II</i>	48
<i>Abb.15: Veränderung der Attachmentlevel nach 24 Monaten bei FB Grad III</i>	49
<i>Abb.16: Baseline: Klinischer FB Grad III</i>	51
<i>Abb.17: 24 Monate postoperativ: Klinischer FB Grad 0</i>	51
<i>Abb.18: Baseline: Klinischer FB Grad II</i>	52
<i>Abb.19: 24 Monate postoperativ: Klinischer FB Grad I</i>	52
<i>Abb.20: Baseline: Klinischer FB Grad II</i>	52
<i>Abb.21: 24 Monate postoperativ: Klinischer FB Grad I</i>	52

10.2 Tabellen

Tab.6: Entwicklung der klinischen Parameter über 24 Monate (insgesamt)

		PI	GI	PD	GR	CAL	BOP	FB	LG
BL	MW	0,67	0,47	6,62	3,77	9,78	0,41	2,49	0,9
	STD	0,77	0,61	2,02	1,41	2,57	0,5	0,51	0,79
24 M	MW	0,21	0,38	4,06	3,41	7,47	0,32	0,91	0,71
	STD	0,41	0,7	2	2,03	2,86	0,47	0,83	0,63

Mittelwerte (MW) und Standardabweichung (STD) der klinischen Parameter (PI = Plaque-Index, GI = Gingiva-Index, PD = Sondierungstiefe, GR = Gingivale Rezession, CAL = Attachmentlevel, BOP = Bluten nach Sondieren, FB = Furkationsbefall, LG = Lockerungsgrad) sind für die Messungen vor der Operation (BL) und nach 24 Monaten (24M) angegeben.

*Tab.7: Entwicklung der klinischen Parameter über 24 Monate
(Gegenüberstellung von Bioglass und der Membran)*

			PI	GI	PD	GR	CAL	BOP	FB	LG
BL	B	MW	0,83	0,67	6,71	3,82	9,81	0,43	2,52	0,88
		STD	0,83	0,65	1,45	1,47	2,25	0,51	0,51	0,86
	R	MW	0,33	0,14	6,50	3,71	9,75	0,37	2,44	0,93
		STD	0,52	0,38	2,63	1,38	3,02	0,50	0,51	0,73
24 M	B	MW	0,28	0,44	4,11	2,89	7,00	0,17	0,78	0,72
		STD	0,46	0,62	2,45	2,00	3,45	0,38	0,88	0,46
	R	MW	0,13	0,31	4,00	4,00	8,00	0,50	1,06	0,69
		STD	0,34	0,79	1,41	1,97	2,00	0,52	0,77	0,79
24 D	B	MW	0,88	0,33	2,77	0,35	2,72	0,27	1,67	-0,14
		STD	1,16	0,65	2,46	1,98	3,73	0,57	0,76	0,66
	R	MW	0,16	-0,14	2,50	-0,28	1,75	-0,12	1,38	0,14
		STD	0,75	0,69	2,52	1,77	3,13	0,80	0,88	0,66

Mittelwerte (MW) und Standardabweichung (STD) der klinischen Parameter (PI = Plaque-Index, GI = Gingiva-Index, PD = Sondierungstiefe, GR = Gingivale Rezession, CAL = Attachmentlevel, BOP = Bluten nach Sondieren, FB = Furkationsbefall, LG = Lockerungsgrad) sind für beide Materialien (Bioglass (B) und die Membran (R)) vor der Operation und nach 24 Monaten angegeben. Die Differenz (24D) der Messungen vor der Operation (BL) und nach 24 Monaten (24M) ist dargestellt.

Tab.8: Veränderung des FB Grad II und -III

		Gesamt			p	Bioglass			p	Membran			p
		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D	
FB Grad II	MW	2	0,68	1,31	***	2	0,40	1,60	**	2,00	1,00	1,00	**
	STD	0,00	0,58	0,58	-	0,00	0,51	0,52	-	0,00	0,50	0,50	-
		Gesamt			p	Bioglass			p	Membran			p
		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D	
FB Grad III	MW	3	1,20	1,80	***	3	1,25	1,75	**	3	1,14	1,86	*
	STD	0,00	1,01	1,01	-	0,00	1,03	1,03	-	0,00	1,07	1,07	-

Mittelwerte (MW) und Standardabweichung (STD) der Furkationsbefälle Grad II und –III sind für beide Materialgruppen vor der Operation (BL) und nach 24 Monaten (24M) getrennt sowie gemeinsam angegeben. Zusätzlich ist die Differenz (24D) zwischen BL und 24M dargestellt. Statistisch signifikante Unterschiede (p) zwischen Ausgangs- und 24 Monatsbefund sind gekennzeichnet (Mann und Whitney).

Tab.9: Veränderung der Parameter St, GR und CAL bei FB Grad II- und III

		Gesamt			p	Bioglass			p	Membran			p
		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D	
Sondierungs- tiefe	MW	6,62	4,06	2,65	***	6,71	4,11	2,78	***	6,50	4,00	2,50	***
	STD	2,02	2,00	2,46	-	1,45	2,45	2,46	-	2,63	1,41	2,52	-
		Gesamt			p	Bioglass			p	Membran			p
		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D	
Gingivale Rezession	MW	3,77	3,41	0,36	ns	3,82	2,89	0,36	ns	3,71	4,00	-0,29	ns
	STD	1,41	2,03	1,88	-	1,47	2,00	1,98	-	1,38	1,97	1,77	-
		Gesamt			p	Bioglass			p	Membran			p
		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D	
Attachment- level	MW	9,78	7,47	2,26	***	9,81	7,00	2,72	***	9,75	8,00	1,75	***
	STD	2,57	2,86	3,45	-	2,25	3,45	3,73	-	3,02	2,00	3,13	-

Mittelwerte (MW) und Standardabweichung (STD) der Sondierungstiefe (in mm), der Gingivalen Rezession (in mm) und des Attachmentlevel (in mm) sind für beide Materialgruppen vor der Operation (BL) und nach 24 Monaten (24M) getrennt sowie gemeinsam angegeben. Zusätzlich ist die Differenz (24D) zwischen BL und 24M dargestellt. Statistisch signifikante Unterschiede (p) zwischen Ausgangs- und 24 Monatsbefund sind gekennzeichnet (Mann und Whitney).

Tab.10: Veränderung der Parameter ST, GR und CAL bei FB Grad II

		Gesamt			p	Bioglass			p	Membran			p
		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D	
Sondierungs- tiefe	MW	6,79	3,95	2,84	***	6,50	4,10	2,40	*	7,11	3,78	3,33	*
	STD	2,01	1,715	2,39	-	1,08	1,91	2,06	-	2,76	1,56	2,74	-
		Gesamt			p	Bioglass			p	Membran			p
		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D	
Gingivale Rezession	MW	3,87	3,37	0,50	ns	4,00	2,40	1,60	ns	3,78	4,44	-0,66	ns
	STD	1,46	1,98	1,81	-	1,79	1,43	1,41	-	1,30	2,00	1,80	-
		Gesamt			p	Bioglass			p	Membran			p
		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D	
Attachment- level	MW	9,84	7,32	2,53	**	8,90	6,50	2,40	*	10,89	8,22	2,67	*
	STD	2,93	2,16	3,04	-	2,33	1,84	3,02	-	3,30	2,224	3,24	-

Mittelwerte (MW) und Standardabweichung (STD) der Sondierungstiefe (in mm), der Gingivalen Rezession (in mm) und des Attachmentlevel (in mm) sind für beide Materialgruppen vor der Operation (BL) und nach 24 Monaten (24M) getrennt sowie gemeinsam angegeben. Zusätzlich ist die Differenz (24D) zwischen BL und 24M dargestellt. Statistisch signifikante Unterschiede (p) zwischen Ausgangs- und 24 Monatsbefund sind gekennzeichnet (Mann und Whitney).

Tab.11: Veränderung der Parameter ST, GR und CAL bei FB III

		Gesamt			p	Bioglass			p	Membran			p
		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D	
Sondierungs- tiefe	MW	6,44	4,20	2,40	**	6,91	4,13	3,25	*	5,71	4,29	1,43	ns
	STD	2,06	2,36	2,61	-	1,76	3,14	2,96	-	2,43	1,25	1,90	-
		Gesamt			p	Bioglass			p	Membran			p
		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D	
Gingivale Rezession	MW	3,69	3,47	0,07	ns	3,73	3,50	0,23	ns	3,60	3,43	0,17	ns
	STD	1,40	2,17	2,01	-	1,35	2,50	2,29	-	1,67	1,90	1,67	-
		Gesamt			p	Bioglass			p	Membran			p
		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D		BL	24 M	24 D	
Attachment- level	MW	9,72	7,67	1,93	ns	10,64	7,63	3,12	ns	8,29	7,71	0,58	ns
	STD	2,22	3,63	3,99	-	1,91	4,86	4,67	-	1,98	1,78	2,76	-

Mittelwerte (MW) und Standardabweichung (STD) der Sondierungstiefe (in mm), der Gingivalen Rezession (in mm) und des Attachmentlevel (in mm) sind für beide Materialgruppen vor der Operation (BL) und nach 24 Monaten (24M) getrennt sowie gemeinsam angegeben. Zusätzlich ist die Differenz (24D) zwischen BL und 24M dargestellt. Statistisch signifikante Unterschiede (p) zwischen Ausgangs- und 24 Monatsbefund sind gekennzeichnet (Mann und Whitney).

11 ANHANG B

11.1 Verzeichnis der akademischen Lehrer

Folgende Damen und Herren Professoren und Privatdozenten waren meine Lehrer:

Aumüller, Austermann, Cetin, Dibbets, Feuser, Flores-de-Jacoby, Gente, Hasilik, Hochbahn, Jungclas, Kern, Koolman, Lammel, Lang, Lehmann, Löffler, Lotzmann, Mengel, Mittag, Neumüller, Pieper, Radsak, Ramaswamy, Röhm, Seitz, Stachniss, Stelzel, Stoll, Suske, Umstadt, Vohland, Weihe, Wenz, Werner, Wisser

11.2 Danksagung

Frau Prof. Dr. L. Flores-de-Jacoby bin ich für die freundliche Überlassung dieses Themas sowie für ihre zuvorkommende Hilfe zu großem Dank verpflichtet.

Ebenso möchte ich mich bei Herrn PD Dr. R. Mengel für seine hilfreiche Unterstützung und Anleitung zur Vorbereitung, Durchführung und Auswertung dieser Arbeit bedanken.

Ich möchte an dieser Stelle auch Herrn PD Dr. Michael Stelzel herzlich dafür danken, dass er mir die Möglichkeit bot, ihn jederzeit um Rat zu fragen und mir in dieser Zeit hilfreich zur Seite stand.

Weiterhin möchte ich Herrn P. Zöfel für seine Hilfestellung bei der statistischen Auswertung des Datenmaterials danken.

Außerdem gebührt den Helferinnen der Abteilung für Parodontologie des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Marburg Gabi Debus, Ute Henkel, Helga Naumann, Sandra Schuster und Renate Wagner für ihre tatkräftige Unterstützung ein herzlicher Dank.

Ebenso muss ich mich bei allen teilnehmenden Patienten bedanken, die viele Mühen auf sich genommen haben und diese Studie so erst ermöglicht haben.

Nicht zuletzt gilt mein aufrichtiger Dank meiner Familie, ohne deren Unterstützung diese Arbeit in der vorliegenden Form nicht entstanden wäre.